Aus der Medizinischen Universitätsklinik der
Westfälischen Wilhelms-Universität, Münster in Westfalen.
(Prof. Dr. Victor Schilling).

Psoriasis und Gelenkleiden

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität
Münster in Westfalen

vorgelegt von

Hubert Bremer
aus Dülmen i. W.

1937

Druck: Heinrich Buschmann, Münster i. W., Drubbel

Dekan: Prof. Heiderich
1. Ref.: Prof. Schilling
2. Ref.: Prof. Mayr

Tag der mündlichen Prüfung: 3. Nov. 1937.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Uebersicht.

	Seite
Einleitung	5
Eigene Fälle	7
Fall I	7
Epikrise	13
Fall II	14
Epikrise	16
Fall III	17
Epikrise	19
Fall IV	19
Epikrise	22
Erläuterungen zu den Tafeln	23
Symptomatologie	23
Geschlecht	23
Psoriasis	24
Erstauftreten	24
Verlauf	25
Therapie-Resistenz	25
Lokalisation	25
Eigenschaften	26
Nagel-Psoriasis	26
Histologischer Hinweis	27
Arthropathie	27
Erstauftreten	27
Beginn	27
akut	27
schleichend	28
befallene Gelenke	29
Verhältnis der A. der kleinen Gelenke zur A. der anderen Gelenke	29
Wirbelsäule	31
besondere Gelenke	31
Zustandsbilder	31
Röntgenbefunde	32
an den Gelenken	32
Periostitis	33
Ergebnisse von Reihenuntersuchungen an Psoriatikern	34

Seite

Pathologische Anatomie 34
Einteilung der Arthropathien bei Psoriasis 35
akute und sekundär-chronische Polyarthritis 36
primär-chronische Polyarthritis 36
rheumatische Erkrankungen 37
Hydrops articulorum intermittens 37
Arthropathia deformans 37
Periarthritis destruens endocrina 38
Innersekretorische Störungen 38
Blutchemismus und Gicht 39
Vasomotorisch-trophische Neurosen 39
Spezifische Arthropathien 39
Tuberkulose und Arthropathia psoriatica 39
Lues und Arthropathia psoriatica 40
Gonorrhoe und Arthropathia psoriatica 40
Begleitkrankheiten 42
Blutbefunde 42
Haemogramm-Tabelle 43
Verhältnis von Psoriasis zur Arthropathie 43
Erstauftreten von Ps. und A. 44
Weiterer Verlauf 44
Abhängigkeit der einzelnen Symptome voneinander 45
Abhängigkeit von der Jahreszeit 46
Wesen und Aetiologie 46
Erbfaktoren 46
parasitär-infektiös-toxische Theorien 49
innersekretorische und Stoffwechsel-Theorien 49
Krankheit sui generis oder Symptomen-Komplex? 50
Eigene Theorie 50
Zitate von Zorn 51
Fall V 52
Zitate von Klinge 53
allergische Theorie 54
Vergleich der allergischen Theorie mit den andern Theorien 54
Allergie durch spezifische Erreger 55
Keratodermia blennorrhagica und Ps. a. 55
Therapie 56
Zusammenfassung 57
Schrifttum 59

Anlagen: Tafel I. S. 1—7 ausführlich beschriebene Fälle
Tafel II. 1—2 nur kurz mitgeteilte Fälle
Tafel III: S. 1 mit Go. komplizierte Fälle.

Einleitung.

Seit der ersten Mitteilung über innere Zusammenhänge zwischen Psoriasis und Gelenkerkrankungen durch *Cazenave* (nach Bauer u. Vogel, (6) b) im Jahre 1844 wurde in der Literatur immer wieder auf ein solches Zusammentreffen hingewiesen. 1903 brachte *Adrian* eine größere Zusammenstellung der bis dahin veröffentlichten Fälle. Er hielt das Krankheitsbild für eine neuropathische Affektion infolge Erkrankung des Zentralnervensystems. 1921 stellte *Falk* (24) die seit 1903 mitgeteilten Fälle zusammenfassend dar. Seither erschienen ständig weitere Veröffentlichungen zu dieser Frage. Eingehendere Darstellung findet das Problem durch *Nobl* im „Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten" von *Jadassohn* und durch *Naegeli* im 1935 erschienenen zweiten Band der „Haut- und Geschlechtskrankheiten" von *Arzt-Zieler*. Daneben findet sich eine zahlreiche Kasuistik in den Fachzeitschriften und in den Berichten insbesondere der Dermatologischen Gesellschaften.

Aus allen diesen Veröffentlichungen geht klar hervor, daß der Zusammenhang zwischen der Psoriasis und dabei auftretenden Gelenkaffektionen noch keineswegs geklärt ist. Es erscheint daher als eine dankbare Aufgabe, durch möglichst genaue Beobachtungen an hierher gehörenden Kranken zur Klärung dieser Frage beizutragen.

4 Fälle von Gelenkerkrankungen mit gleichzeitiger Psoriasis möchten wir im Folgenden veröffentlichen, die in den letzten 3 Jahren an der medizinischen Klinik Münster in Behandlung standen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547223_0156

Eigene Fälle.

Fall I. Herr J. N.[1]) Weber, 39 Jahre.

Krbll. 5055/34 Med. Klin. Münster. 579/34 Polikl. der Hautklin. Münster. 474/34 u. 790/34 Chir. Klin. Münster.

Familienanamnese: Der Vater und 2 Schwestern des Vaters leiden an Gelenkrheumatismus. Ein Vetter starb mit 36 Jahren an Herzfehler. Sonstige Familie o. B.

Eigene Anamnese: Als Kind Masern. Mit 6 Jahren „Magenbluten" angeblich nach reichlichem Genuß von unreifem Obst. Mit 12 Jahren Schlüsselbeinbruch.

1924 erkrankte Pat. an einem akuten Gelenkrheumatismus mit hohem Fieber und sprunghaftem Uebergreifen auf fast alle Gelenke!

Einige Tage später am ganzen Körper stecknadelkopfgroße bläschenförmige Effloreszenzen, die später in Schuppung übergingen.

Seit dieser Zeit fast jedes Jahr bei Witterungsumschlag fieberhafte Rezidive des Gelenkrheumatismus von ca. 4—12 Wochen Dauer mit gleichzeitiger Verstärkung der Ps. durch Auftreten neuer Effloreszenzen, die jeweils nach Salbenbehandlung wieder nachließen. 1924 Höhensonnenbehandlung.

Im Verlauf der Erkrankung bildeten sich Kontrakturen besonders in den Knie- und Sprunggelenken, sodaß Pat. zeitweilig garnicht laufen konnte und wegen seines Zustandes 1932 invalidisiert wurde. Ebenfalls seit 1932 ist auch die Ps. nicht völlig geschwunden, sondern blieb an dem Unter- und Oberschenkel, über dem Kreuzbein und an der Beugeseite der Oberarme bestehen.

Wegen der Schmerzen beim Gehen in den Füßen und Knien kommt Pat. am 12. 6. 34 in die Chir. Klin.

Befund am 12. 6. 34:

Psor. vulg. an beiden Füßen und Beinen bis zum glut. max. herauf: Desgleichen, aber weniger ausgeprägt, an beiden Armen bis zum Ellbogengelenk.

Pat. geht nur mit dem Stock. Schmerzhaftigkeit in den Sprunggelenken bds., re. mehr als li. Der re. Fuß ist entzündlich fixiert und beim Gehen kaum zu gebrauchen. Das Längs- und Quergewölbe ist völlig durchgetreten.

Röntgenbefunde:

(Für die Deutung aller Röntgenbilder sind wir Herrn Dr. F. *Kuhlmann*, seinerzeit med. Univ. Klin. Münster, besonders zu Dank verpflichtet).

Li. Fuß frontal vom 18. 6. 34: Die Gelenkspalten der Mittelfußknochen teilweise weit, teilweise unscharf abgesetzt. Man sieht dort vereinzelt kleine Randzacken und unregelmäßig gehöckerte Knochenkonturen. Die Knochenstruktur ist unregelmäßig und grob.

---

[1]) Dieser Fall wurde bereits bei *Gantenberg* und *Thimme* in „D. Med. Welt" Nr. 28/1935 wegen der Prontosil-Wirkung kurz erwähnt.

Am Mittel- und Vorderfuß re. vom 18. 6. 34 sieht man an der Großzehe eine enorme Verbreiterung des Weichteilschattens in der Gegend des distalen Gelenkes. Die Knochen des Gelenkes sind enorm pilzartig verbreitert. Die Gelenkflächen sind nicht mehr dargestellt. Stattdessen sieht man große unregelmäßige Defekte im Knochen, dessen Struktur verdichtet ist. An den entsprechenden Stellen der kleinen Zehe ähnliche Veränderungen, jedoch nicht so ausgeprägt. An den Metatarso-phalangealgelenken kleine Randwulstbildungen angedeutet. (S. Bild 1.)

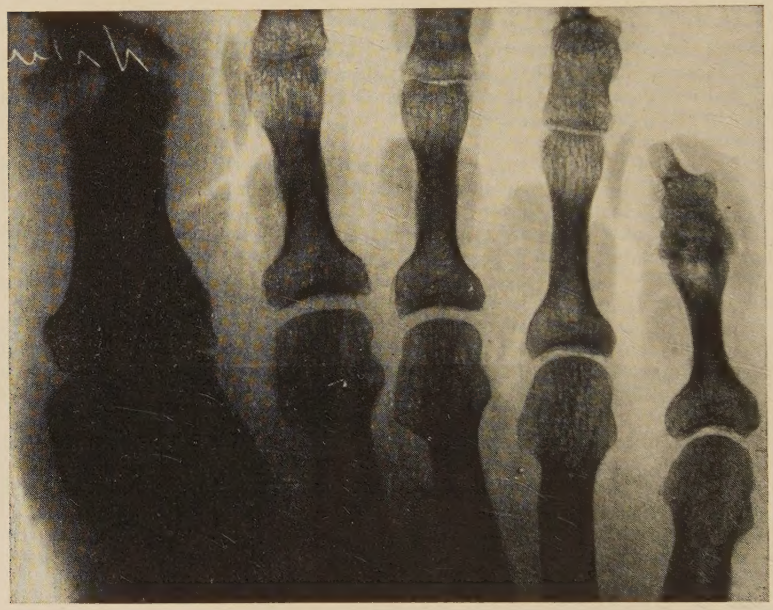


Bild 1: Fall I: re. Vorderfuß vom 18. 6. 34.

Am Mittel- und Vorderfuß li. vom 18. 6. 34 die entsprechenden Veränderungen am distalen Großzehengelenk. Die prox. Phalanx scheint in die mit Zacken versehene verbreiterte Endphalanx eingerammt zu sein. Die Metatarsalknochen sind auffällig schlank; ebenso sind die Diaphysen der prox. Phalanx der Klein- und der Mittelzehe sehr schlank und sehr knochendicht. Die Gelenke dieser Phalangeal-Knochen sind hochgradig verändert. Die Gelenkköpfchen sind pilzartig verbreitert; ein sicherer Gelenkspalt ist nicht mehr festzustellen. Es zieht eine unregelmäßige grobe Knochenstruktur zu dem benachbarten Knochen herüber. An den anderen Gelenken vereinzelt kleine Randzacken. (S. Bild 2.)

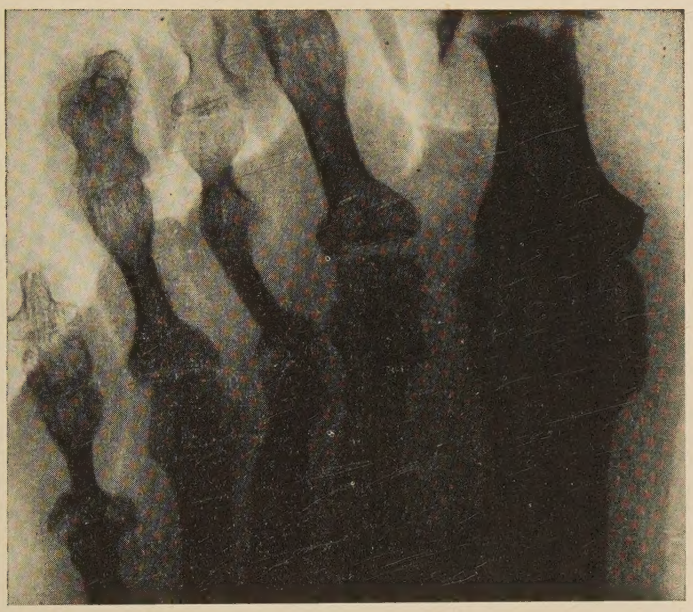


Bild 2: Fall I: Vorderfuß li. vom 18. 6. 34.

Aufnahme des re. Fußes frontal vom 18. 6. 34 und 28. 9. 34 läßt nur geringe Randzacken an einzelnen Mittelfußknochen erkennen. Wesentliche Veränderungen der Kontur, bzw. der Struktur sind nicht festzustellen.

Temperatur: 36,2°. Tuberkulin-Impfung Koch subkutan[1]): 1/10, 1/1000, 1/100 000: gibt mit allen 3 Verdünnungen mäßige Infiltrate.

Therapie: Bettruhe und feuchte Umschläge.

Der Zustand des Pat. verschlechtert sich.

Am 24. 6. treten neue bläschenförmige Haut-Effloreszenzen auf, die sich über die ganze Haut ausbreiten, in Schuppung übergehen und manchmal stark jucken. Dabei subfebrile Temperaturen bis 37,4°.

Verlegung zur Hautklinik.

Befund der Haut-Klin. am 26. 6. 34:

Im Gesicht, Nacken, auf dem Rücken, an den Extremitäten, besonders an den Streckseiten, aber auch auf die Beugeseiten übergreifend, sieht man flächenhafte, über das Niveau der Haut sich erhebende papulöse Effloreszenzen mit starker Rötung und Schuppung. An einigen Stellen konfluieren die Effloreszenzen. An den Händen einige nässende Blasen. Die Haut fühlt sich derb und rauh an.

An den Nägeln einige kleine, kaum sichtbare Herde.

Mund- und Genitalschleimhaut frei.

Therapie: 1/2%ige Salicylvaseline.

---

[1]) In Tafel I irrtümlich als „Mantoux" bezeichnet.

Am 2. 7. stellen sich Schmerzen in fast allen Gelenken ein, besonders in den Schulter-, Ellbogen-, Handgelenken und im re. Kniegelenk. Temperatur bislang zwischen 37° und 38°.

Therapie: Salicyl-Präparate.

Am 5. 7. Temperatur 39,0°. Die Schmerzen sind in den Handgelenken bds., besonders li., sehr stark. Die Gegend der Handgelenke und Handwurzelknochen ist stark geschwollen. Die geringste Bewegung verursacht unerträgliche Schmerzen.

Am 7. 7. 34 wird Pat. in die innere Klinik eingeliefert.

Außer den erwähnten Gelenkbeschwerden klagt Pat. über Atemnot beim Gehen und bei Anstrengungen. Appetit: gut; Stuhlgang und Wasserlassen o. B. In letzter Zeit stärkere Gewichtsabnahme. Inf. ven. neg.

Befund der Med. Klin. am 7. 7. 34:

Mittelgroßer Mann in mäßigem Ernährungs- und sehr schlechtem Kräftezustand.

Ueber der Haut des gesamten Körpers einschließlich des Gesichtes findet sich eine dunkele Rötung, darauf große, z. T. leicht abstreifbare weiße Schuppenlamellen. An einzelnen Stellen kleine Bläschen mit gelblich-weißem Inhalt. Die Haut überall sehr schmerzempfindend.

Auf der Mundschleimhaut und auf der Zunge kleine fleckförmige Rötung mit Bläschengruppen.

Auch Palma und Planta sind befallen.

Nägel stark verändert. (s. Bild 3 u. 4.)

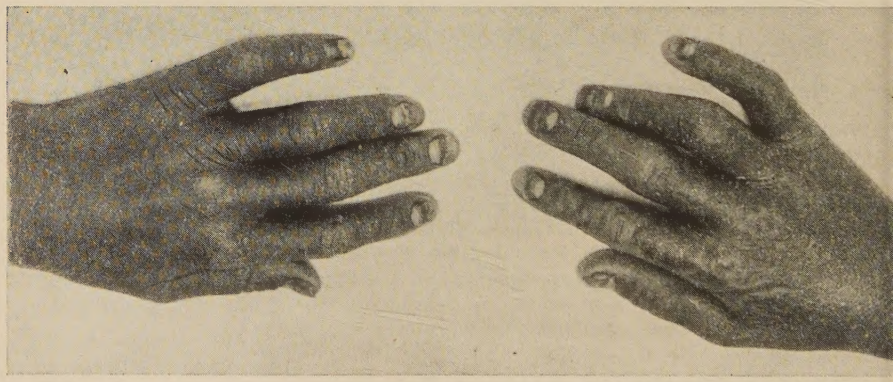


Bild 3: Hände des Fall I.

Bild 4: Füße des Fall I.

Gebiß stark lückenhaft. Tonsillen etwas hypertrophisch, ohne Beläge. Lunge: perkutorisch o. B. Auskultatorisch: Vesikuläratmen mit einzelnen trockenen bronchitischen Geräuschen.

Herz: Nach links und — weniger — auch nach rechts verbreitert. Systol. Geräusch über der Spitze; deutlicher noch über der Basis. Aktion regelmäßig. Puls: o. B. RR. 130/65 mm Hg.

Leber- und Milzvergrößerung nicht nachweisbar.

Gelenkbefund: Pat. liegt in passiver Rückenlage im Bett und vermeidet ängstlich die kleinsten Bewegungen.

Bewegungen des Kopfes wegen Schmerzen in der Halswirbelsäule nicht möglich. Schultergelenke bds. geschwollen, schon beim geringsten Druck auf die Umgebung schmerzhaft. Sämtliche großen Gliedmaßengelenke stark schmerzhaft, z. T. geschwollen. In den Kniegelenken Ergüsse nachweisbar.

Auch die Fingergelenke sind teilweise geschwollen und schmerzen bei Bewegung und auf Druck. (S. Bild 3.)

Röntgenbefund:

Hände am 9. 7. 34: Die Knochen zeigen im allgemeinen normale Struktur. An einzelnen Fingergelenken: distal. Gel. d. 5. Fingers li., mittleres Gel. d. Mittelfingers li., distal. Gel. d. Zeigefingers li. sind kleine Zacken sichtbar. Die gelenknahe Kontur der Mittelphalanx ist radialwärts angenagt. Die Weichteilschatten sind in dieser Gegend verbreitert.

Kniegelenk sag. vom 9. 7. 34: Gelenkspalt und gelenknahe Knochenkontur o. B.

Beckenaufnahme vom 18. 8. 34: Die Pfannenränder sind bds. mäßig ausgezogen und verdickt. Rechts: Os acetabuli, das eine inhomogene Struktur hat. Ileosacralgelenke frei.

Thoraxaufnahme o. B.

Im Pustelinhalt läßt sich Staphylococcus albus nachweisen.

Urinbefunde:

7. 7. 34: E: ∅, Z: ∅, Ug: stark verm. Sed: o. B.
14. 7. 34: Sed: Leuko: ++, Erythro: +
27. 7. 34: E: ∅, Z: ∅, Ug: verm.
30. 8. 34: E: ∅, Z: ∅, Ug: nicht verm. Sed: o. B.
17. 9. 34: E: ∅, Z: ∅, Ug: etwas verm.

Hämogramm: (nach Schilling):

7. 7. 34: Hb: 63 %, E: 3,280 000 L: 10 200 —,5/—,1,8,60/22,4.
17. 10. 34: Hb: 67 %, E: 4,400 000 L: 4 900 1,5/—,—,4,72/13,5.
29. 10. 34: Hb: 70 %, E: 4,680 000 L: 4 800 —,1/—,—,2,52/44,1.

Therapie und weiterer Verlauf:

11. 7. 34: Oedeme des Hand- und Fußrückens. Pat. klagt über starke Schmerzen bes. re., sodaß es ihm nicht möglich ist, zu essen. Ther: Pyramidon 8 × 0,3; Campolon tgl. 4 ccm. Fettfreie Diät.
12. 7. 34: Nierendiät; Digilanid 5 × 20 Tropfen. Jeden 2. Tag ein Bad mit Vaselin-Einfettung der rissigen und borkigen Haut.
24. 7. 34: Pat. gibt an, daß die Beschwerden und Schmerzen sich etwas gebessert hätten. Die Bewegungen, besonders die der oberen Extr. sind etwas freier. Zurückgehen der Oedeme. Ther.: Fettfreie Diät nach *Grütz-Bürger* (Kli. W. 1933/I.) Röntgentherapeut. Bestrahlung der Hände und Schulter.
27. 7. 34: Gelenkbeschwerden haben sich bedeutend gebessert. Die Schuppenbildung geht ebenfalls zurück.
4. 8. 34: Wesentliche Besserung der Gelenkbeschwerden, sodaß Pat. mit aufgestütztem Arm allein essen kann. Ther.: Seit dem 31. 7. Streptozon 4 mal tgl. eine Tbl.
11. 8. 34: Seit dem 5. 8. Rückfall mit stärkeren Schmerzen in den Gelenken und stärkerer Hautentzündung; wieder streng bettlägerig.
20. 8. 34: Pat. kann wieder etwas aufstehen.
1. 9. 34: Streptozon ist aufgebraucht und muß abgesetzt werden.
12. 9. 34: Seit dem 1. 9. sofort Verschlimmerung der Haut- und Gelenkerscheinungen.
18. 9. 34: Seit dem 13. 9. wird wieder Streptozon verabfolgt; deutliche Besserung der Beschwerden.
19. 9. 34: Seit 2 Tagen trotz starken Pressens nur wenig Urin; starker Durchfall. Streptozon wird abgesetzt.
25. 9. 34: Pat. hat in letzter Zeit nur mit Widerwillen die Diät gehalten. Jetzt weigert er sich, weiter fettfreie Kost zu nehmen. Das Allgemeinbefinden ist bedeutend schlechter. Gelenkbeschwerden und Schuppung haben wieder zugenommen. Daher weiterhin Normalkost.
29. 9. 34: Röntgenaufnahme der re. Hand: Gegenüber dem fast normalen Befund vom 9. 7. erhebliche Veränderungen. Die Knochen der Handwurzelgegend sind teilweise miteinander verbak-

ken; teilweise klaffen die Gelenkspalten sehr weit. Die Knochenkonturen erscheinen gläsern, hart. Die Knochenstruktur ist hochgradig atrophisch. Nur an den Stellen, die den verödeten Gelenkspalten entsprechen, sieht man fleckenweise eine Verdichtung. Die Metacarpalknochen sind in der Diaphysengegend wenig verändert. Die Gegend der Gelenkköpfchen ist proximal und distal hochgradig atrophisch. Entsprechend sind auch die Phalanxknochen hochgradig atrophisch, wobei auch hier wieder die Atrophie fleckig ist und besonders in den gelenknahen Knochenpartien ausgeprägt erscheint. Die ulnaren Finger befinden sich in Flexionsstellung. Im distalen Gelenk ist der 4. Finger hyperextendiert. Die Gelenkkonturen sind im allgemeinen erhalten; wesentliche Randwulstbildungen sind nicht festzustellen. Einzelne Gelenkköpfchen sind lateral angenagt. Die Weichteilschatten sind auffällig plump und undifferenziert. Kapselverdickungen sind nicht dargestellt.

1. 10. 34: Wieder neuerliche Streptozonkur.

15. 10. 34: Die Ps. geht zurück; die Beweglichkeit der Gelenke nimmt zu. Allgemeinbefinden besser.

1. 11 34: Gutes Allgemeinbefinden. Pat. steht täglich auf und geht, auf seinen Stock gestützt, umher. Die Ps. verschwindet immer mehr.

10. 11. 34: Die Beweglichkeit der Knie- und Ellbogengelenke macht Fortschritte. Die Ps. ist fast ganz geschwunden; nur am Hinterkopf noch schuppende Stellen.

24. 11. 34: Psoriasis am Rumpf, Extremitäten und im Gesicht völlig geschwunden. Auf dem Kopf noch etwas Schuppung.
Die Beweglichkeit der großen Gelenke ist vollständig ausreichend. Die Fingergelenke sind noch verhältnismäßig steif. Pat. geht vollständig frei umher, klagt nur über Schwierigkeit beim Schuheanziehen.

Auf eigenen Wunsch entlassen.

Epikrise:

Es handelt sich demnach um eine auffallend exsudative Form der Psoriasis, die z. T. pustulösen Charakter annimmt, wobei im Pustelinhalt Staphylococc. alb. nachgewiesen werden kann. Vorübergehend besteht eine Erythrodermia exfoliativa generalisata, wobei auch die Mundschleimhaut, Palma und Planta sowie die Nägel in den Prozeß einbezogen sind. Zu Beginn der Erkrankung spricht die Ps. auf Therapie gut an; mit Stärkerwerden der Arthropathie wird auch die Ps. schlimmer und läßt sich therapeutisch nicht mehr beeinflussen.

Daneben besteht eine Gelenkerkrankung, die der Entstehung und dem Verlauf nach einwandfrei als sekundär-chronische Polyarthritis angesprochenwerden muß, zumal auch eine Mitralinsuffizienz mit beginnender Dekompensation vorliegt. Das Gelenkleiden beginnt sprunghaft in den großen Extremitätengelenken, rezidiviert akut mit Fieber und Gelenkergüssen und führt später im chronischen Stadium zur

völligen Bewegungsunfähigkeit, in dem auch die Halswirbelsäule und die kleinen Hand- und Zehengelenke befallen sind. Ein Vergleich der Röntgenbefunde vom 9. 7. und 29. 9. 34 zeigt die zunehmende Erkrankung der kleinen Gelenke, die später am meisten Beschwerden machen.

Das gemeinsame Auftreten von Haut- und Gelenkveränderungen und ihr völlig parallel gehender Verlauf lassen einen inneren Zusammenhang mit Sicherheit annehmen.

In der Therapie bringen Pyramidon sowie Röntgenbestrahlung der Gelenke keine Besserung. Fettfreie Diät versagt ebenfalls, verschlimmert nur das subjektive Befinden. Streptozon oder, wie das Präparat später heißt: Prontosil hat einen günstigen Erfolg, der sofort nachläßt, sobald das Medikament abgesetzt wird. Erst durch protrahierte Prontosil-Therapie gelingt es, die Ps. bis auf geringe Reste am Kopf zur Abheilung zu bringen.

Die Gelenke sind hinreichend gut und schmerzfrei beweglich, sodaß Pat. praktisch beschwerdefrei ist; lediglich die Fingergelenke sind noch relativ steif.

Bemerkenswert ist die familiäre Belastung mit Rheumatismus und Endocarditis.

Fall II. C. C. Hausfrau. 37 Jahre. Geb. 15. 11. 1897.

Krbl. 5954/34 Med. Klin. Münster

Familienanamnese: Der Vater litt an Rheumatismus, starb mit 84 Jahren nach Gelbsucht am Schlaganfall. Die Großmutter väterlicherseits litt an Schuppenflechte. 1 Schwester an Leukaemie nach Gallensteinoperation gestorben.

Eigene Anamnese: Als Kind Masern und Keuchhusten.

Mit 7 Jahren das erste Auftreten der Ps. im Nacken.

Mit 17 Jahren Nierenentzündung, anschließend starke Leibschmerzen, die auf konservative Behandlung nicht zurückgingen. Unter der Annahme einer Appendicitis wurde eine Appendektomie vorgenommen. Die Wunde wollte sich nicht schließen; alle Fäden eiterten aus. Erst nach Höhensonnenbestrahlung der Wunde trat Wundheilung ein, jedoch mit großem Bauchdeckendefekt, der nach 1/2 Jahr nochmalige Operation erforderte.

Seither Amenorrhoe, dauernd Ausfluß.

Pat. heiratete 1928. Im folgenden Jahr fand man bei der Pat. sowie bei ihrem Mann eine positive Wa-R. Vor der Ehe angeblich kein Geschlechtsverkehr. Pat. machte zahlreiche Salvarsankuren durch, doch blieben die Seroreaktionen im Blut immer positiv.

Der Liquor war 1932 und Sommer 1934 normal.

1926 hatte Pat. eine schwere eitrige Mandelentzündung, die mit Pinselungen behandelt wurde. Frühjahr 1927 traten starke Schmerzen in den Fuß- und Kniegelenken auf; zugleich leichte Schwellung der Fußgelenke. Der Rheumatismus breitete sich dann auf den ganzen Körper aus.

1928 war das Gelenkleiden abgeheilt.

Im Winter 1930/31 Rezidiv des Rheumatismus mit Gelenkschwellungen, besonders in den Kniegelenken.

1931 Kur in Bad Nenndorf.

1932 wurden die Tonsillen entfernt; anschließend Kur in Bad Aachen.

Die Gelenkbeschwerden ließen nach, jedoch noch weiterhin klinische Behandlung.

Ein mit dem Kniegelenkspunktat angestellter Tierversuch auf Tbc. war negativ.

Pat. verspürte immer noch gelegentlich Schmerzen in den verschiedenen Gelenken.

Pat. ließ sich am 26. 10. 34 in die hiesige Nervenklinik zu einer Malariakur aufnehmen. Da jedoch neurologisch ein vollkommen normaler Befund erhoben wurde und lediglich d. Blut- Wa.-R. positiv war, wurde die Kur nicht durchgeführt.

Am 11. 11. 34 traten neuerlich stärkere Gelenkbeschwerden auf mit subfebrilen Temperaturen bis 37,9°. Zugleich stellte sich in diesen Tagen eine Exacerbation der Ps. ein.

Zunächst bekam Pat. Aspirin und Na-salicyl. Ab 16. 11. 3 mal 1 Tbl. Prontosil.

Am 29. 11. 34 erfolgte die Aufnahme in die hiesige Klinik.

Befund vom 30. 11. 34:

Mittelgroße Pat. in eben ausreichendem Ernährungszustand.

An beiden Händen finden sich Psoriasisherde, die sehr stark mit Schuppen bedeckt sind. An den Streckseiten der Ellbogen und vor den Kniegelenken bds. bestehen ausgedehnte, mit großen zusammenhängenden Schuppen bedeckte Effloreszenzen.

Die Kiefergelenke scheinen arthrotisch erkrankt zu sein, da das Oeffnen des Mundes nur in geringem Ausmaß gelingt und schmerzhaft ist.

Kopf im übrigen o. B.

Herz und Lunge klinisch und röntgenologisch: o. B. RR: 95/60.

Abdomen: o. B.

Beide Kniegelenke sind geschwollen: die Haut darüber ist entzündlich gerötet. Links ist ein Erguß nachweisbar.

Ferner besteht Reiben und Knacken in fast allen Gelenken. Pedes plani.

Röntgenbefund:

Kniegelenk li.: zeigt einen genügend weiten Gelenkspalt. Auf der frontalen Aufnahme leichte Auflagerungen auf der medialen Hälfte der Oberschenkelgelenkfläche. Auf der seitlichen Aufnahme erkennt man diese Auflagerungen ebenfalls deutlich, dazu eine unscharfe Begrenzung der Gelenkflächen.

An der Lendenwirbelsäule sind keine wesentlichen Veränderungen feststellbar.

Neurologisch ist kein krankhafter Befund zu erheben.

Gynaekologisch stellte die Universitätsfrauenklinik Münster Tbc. des Genitalapparates fest, die wahrscheinlich seit 17 Jahren besteht. Beide Tuben daumendick aufgetrieben.

Der Urin war während der ganzen Zeit der Beobachtung frei von Eiweiß und Zucker; Urobilinogen nicht vermehrt. Dagegen fanden sich dauernd viel Erythroc., Leukoc., Epithelien im Katheter-Urin.

Cystoskopisch zeigten sich am 2. 1. 35 im Trigonum Fibrinbeläge, gerötete und z. T. haemorrhagisch veränderte Schleimhaut, sowie unter dem li. Ureterostium 2 ulcerierte Stellen. Ureterostien bds. schlitzförmig. Blauausscheidung: o. B.

Die Kultur des Katheter-Urins blieb steril. Tbc.-Stäbchen konnten nicht nachgewiesen werden. Der Tierversuch blieb negativ.

Kontroll-Cystoskopie vom 4. 2. 35 ergab intakte Schleimhaut.

Sediment vom 7. 2.: Mäßig viel Epithel, viel Leukoc., einzelne Erythroc., viel hyaline und 1 granulierter Zylinder.

Das intravenöse Pyelogramm ließ keinen pathologischen Befund erkennen.

Senkung: Am 30. 1.: 60 : 92 mm nach Westergren.

Haemogramm nach Schilling:

27. 10. 34: Hb. 74 %, E: 4,462 000 L: 7 800 —,2/—,—,1,77/20,—
30. 11. 34: Hb. 74 %, E: 4,130 000 L: 7 200 1,5/—,—,2,60/29,3
7. 12. 35: Hb. 70 %, E: 4,100 000 L: 7 400 1,1/—, 1,7,59/27,1

Therapie und Verlauf:

29. 11. 34: Prontosil.
7. 12. 34: Die starken Schuppen der Hände können durch laue Handbäder erweicht werden.
18. 12. 34: Seit einigen Tagen ist Prontosil abgesetzt. Pat. hat etwas im Zug gelegen und bekommt Schmerzen in der rechten Schultermuskulatur, die nach Bestrahlung mit Hallerlampe in einigen Tagen schwinden.
21. 12. 34: Wieder Prontosil.
29. 12. 34: Die Psoriasisflecke an den Händen sind weitgehend abgeblaßt. Auch an den Ellbogen und Knien sind die Flecke kleiner und blasser geworden. Die Gelenkbeschwerden haben sich soweit gebessert, daß Pat. für die meiste Zeit des Tages aufsteht. Uebergang zur intravenösen Prontosil-Applikation.
14. 1. 35: Seit 8 Tagen hat Pat. kein Prontosil mehr bekommen. Sie verlangt wieder stark darnach, da die Gelenkbeschwerden und die Psoriasis stärker werden. Die subfebrilen Temperaturen sind fast zurückgegangen.
Seit Beginn der Behandlung ist die Ps. deutlich abgeblast; die entzündliche Schwellung und Rötung der Kniegelenke ist geschwunden.
22. 1. 35: Interkurrent ein Bronchialkatarrh; im Sputum: Tbc.: negativ.
7. 2. 35: Die Gelenkbeschwerden haben soweit nachgelassen, daß Pat. den ganzen Tag aufsteht und auf ihren dringenden Wunsch hin nach Hause entlassen wird.

Epikrise:

Es handelt sich um eine seit dem 7. Lebensjahr bestehende Psoriasis, die typisch lokalisiert ist, aber auffallend stark schuppt. Die Arthropathie ist in den großen Gelenken und im Kiefergelenk lokalisiert und geht mit Gelenkergüssen einher.

Die akuten Rezidive und die Besserung nach der Tonsillektomie, sowie der klinische Gelenkbefund, ferner die Cystitis und Nephritis weisen am ehesten auf eine sekundär-chronische Polyarthritis rheumatica hin.

Da der erste Gelenkschub vor der Heirat und demnach vor der luetischen Infektion liegt, scheidet die Lues als Aetiologie aus.

Der zeitliche Abstand von der tuberkulösen Erkrankung (12 Jahre) und das Fehlen jeglicher Zeichen für eine aktive Tbc. sowie der negative Ausfall des Tierversuches mit dem Gelenkspunktat sprechen gegen einen „Poncet".

An einem inneren Zusammenhang zwischen der Psoriasis und den Gelenkbeschwerden ist bei dem Parallelismus nicht zu zweifeln; jedoch liegt eine Komplikation mit einer latenten seropositiven Lues und Adnextbc vor.

Prontosil bewirkte eine sehr bedeutende Besserung der Psoriasis und der Gelenkbeschwerden.

Erwähnenswert ist die Belastung väterlicherseits sowohl mit Psoriasis als auch mit Rheumatismus.

Fall III. Herr R. K. Bauer. 47 Jahre.

Krbl. Nr. 8722/36.

Familienanamnese: Der Vater starb an Luftröhrenkatarrh. Mutter starb an Uterus-Ca. Eine Schwester an Lungen-Tbc. gestorben. Sonstige Familie o. B.

Eigene Anamnese: Als Kind nie ernstlich krank gewesen. Mit 24 Jahren Appendektomie.

Mit 27 Jahren traten zum 1. Mal am Genitale Hauterscheinungen auf. 1930 bestanden hinter beiden Ohren und am behaarten Hinterkopf etwa markstückgroße rote und mit Schuppen bedeckte Flecke, die sich im Laufe der Jahre etwas vergrößerten. Etwa seit 10 Jahren entwickelten sich ausgedehnte Flecke auch an beiden Vorderarmen, in der Lendengegend und um den Nabel herum, sodaß Pat. in spezialärztliche Behandlung ging. Salben brachten Besserung, aber keine Heilung. Nach Röntgenbestrahlung und folgender Salbenbehandlung sahen die behandelten Stellen etwa ein Jahr lang völlig gesund aus.

Mai 1933 trat nach einer Erkältung, angeblich keine ausgesprochene Angina, Steifigkeit in beiden Knien auf. 2 Tage später andauernde starke Beschwerden im Mittelfuß und in den Fersen, sodaß Pat. nur noch an Stöcken gehen konnte. Im Januar 34 bemerkte Pat. morgens plötzlich in 1 Finger der re. Hand Schmerzen und Schwellung. Anschließend unter Fieber plötzliches Auftreten von Schmerzen und entzündlichen Erscheinungen in allen Gliedern.

Kur in Bad Oeynhausen und Meinberg bewirkte Rückgang der Schwellung und Steifigkeit in den Knien und in den Fingergelenken.

Seither traten nach Anstrengungen, besonders nach längerem Gehen deutlich sichtbare Schwellungen der Kniegelenke auf mit gleichzeitiger Hautrötung. Nach wenigen Tagen körperlicher Schonung gingen diese Beschwerden jedesmal wieder zurück.

Im ganzen blieb der Befund unverändert, bis auf geringgradige Schwankungen in der Intensität der Gelenkbeschwerden.

Einen Zusammenhang zwischen Flechte und Gelenkleiden hat Pat. nicht feststellen können.

Da Pat. wegen der Gelenkbeschwerden in seinem Beruf sehr behindert ist, kommt er zur Behandlung in die Klinik.

Befund vom 7. 1. 36:

Mittelgroßer Pat. in gutem Ernährungs- und Kräftezustand.

An den Streckseiten beider Ellbogen, auf die Beugeseite und den Unterarm übergreifend, sowie vor der Streckseite der Kniegelenke, ferner in der Lendengegend und um den Nabel herum finden sich rötliche Flecke von Fünfmarkstück- bis zu Handtellergröße, die mit Schuppen, z. T. mit Borken besetzt sind. Auch hinter den Ohren finden sich markstückgroße, mit Schuppen bedeckte blau-rötliche Effloreszenzen.

Zunge mäßig belegt; Tonsillen bds. vergrößert mit weißlichen Auflagerungen; sie weisen kleine oberflächliche Narben und Retentionszysten auf.

Kopf und Hals sonst o. B.

Herz und Lungen: Klinisch und röntgenolog: o. B. RR 125 90. Abdomen o. B.

Extremitäten: Die Kniegelenke sind bds. geschwollen. Die Haut darüber ist glatt und glänzend. Es läßt sich ein mäßiger Erguß feststellen. Die Bewegung selbst ist nicht eingeschränkt, es besteht jedoch deutliches Knirschen in den Gelenken.

Bds. angedeutete Klumpfüße.

Die Finger der re. Hand zeigen deutliche Ulnardeviation.

Sonstige Gelenke o. B.

Röntgenbefund:

Re. Kniegelenk frontal vom 9. 1. 36: Das planum popliteum ist unscharf, leicht gewellt begrenzt. Die Patella zeigt am hinteren Rand deutlich kleine Zacken. Ebenso ist die Tibia besonders an der Hinterkante höckrig gestaltet. Strukturveränderungen der gelenknahen Knochen sind nicht festzustellen.

Urin: dauernd o. B. MKR: ∅

7. 1. 36: Senkung: 15 : 40 mm nach Westergren. Am 28. 1. Skg.: 14 : 31 mm.

Haemogramm nach Schilling:

7. 1. 36: Hb. 95 % E: 5,180 000 L: 8400 —,1/—,—,12,53/26,6.
31. 1. 36: L: 7000 —,5/—,—, 4,50/38,3.

Therapie und Verlauf:

8. 1. 36: Am 1. Tag Temperatur: 37,4 rektal; seither normale Temperaturen.
14. 1. 36: Verlegung zur Tonsillektomie in die H.-N.-O.-Klinik.
21. 1. 36: Rückverlegung.
Ther.: Natr. salicyl 3 × 1,0 + Natr. bicarb. und Melubrin 3 × 0,5.
Bis zum 26. 1. bestanden subfebrile Temperaturen.
31. 1. 36: Das Allgemeinbefinden ist gut. Die Psoriasisflecke sind sichtlich abgeblaßt. Die Ergüsse der Kniegelenke sind zurückgegangen, aber noch eben nachweisbar.
8. 2. 36: Die Medikamente werden abgesetzt. Fangopackungen der Knie.
17. 2. 36: Die Gelenkbeschwerden sind weitgehend gebessert. Die Ergüsse sind geschwunden; die Schwellung ebenfalls.
Die Effloreszenzen sind weiterhin bedeutend zurückgegangen.
Pat. wird entlassen.

Laut Brief vom 14. 4. 37 ist das Befinden des Pat. sehr zufriedenstellend. Die Beschwerden nehmen langsam weiter ab, sodaß Pat. draußen wieder etwas arbeiten kann. Im re. Knie ist noch etwas Wasser, das sich bei zu vielem Laufen trotz strammer Wickel vermehrt. Es besteht eine ausgesprochene Wetterempfindlichkeit.

Epikrise:

Es handelt sich um eine relativ gutartige Ps., die schon 14 Jahre vor Auftreten der Gelenkbeschwerden bestanden hat. Bemerkenswert ist die Borkenbildung als Zeichen besonders starker Exsudation.

Die Arthropathie entspricht in ihrer Entstehung, dem Verlauf und in dem Rückgang nach der Tonsillektomie unter Salicyltherapie am ehesten einer sekundär-chronischen Polyarthritis rheumatica.

Das gemeinsame Abheilen der Ps. und der Gelenkbeschwerden läßt einen Zusammenhang vermuten, obschon ein solcher vom Pat. nicht angegeben werden kann.

Fall IV: Frl. E. J. 24 Jahre. (geb. 5. 4. 1912.)

Familienanamnese: Eltern leben, Mutter fettleibig. 1 Bruder an Lungentbc. gestorben. 1 Schwester der Mutter litt schon mit 17 Jahren an Rheumatismus, ist immer sehr schwach gewesen. Sonstige Familie o. B.

Eigene Anamnese: Mit 6 Jahren Diphtherie.

Mit 9 Jahren wurde Pat. plötzlich krank, konnte sich nicht mehr rühren, mußte viel schwitzen; dabei waren an den Knien, Ellbogen und Schultern rote Flecke. Ob Gelenkschwellung und Fieber bestanden, weiß Pat. nicht mehr anzugeben. Pat. hatte um diese Zeit viel Würmer.

Nach 6 Wochen gingen auf Wärme und Einreibung die Beschwerden zurück; es blieb lediglich ein Steifigkeitsgefühl in der Handwurzel.

Mit 12 Jahren wurden Polypen entfernt.

Mit 14—15 Jahren traten zum 1. Mal schuppende Effloreszenzen auf, die den ganzen Körper: Gesicht, Kapillitium, Rumpf außer den Mammae, beide Extremitäten unter Bevorzugung der Streckseiten, befielen.

Nach Salbentherapie und Blutreinigungstee hörte nach 4 Wochen die Schuppung auf; es blieben nur Flecke übrig, die dann aber auch schwanden.

Menarche mit 15 Jahren.

Mit 16 Jahren trat die erste Mandelentzündung ein. Pat. bekam dadurch sehr starke Schmerzen, konnte nicht mehr schlucken und bekam fast keine Luft. Sie glaubt, Fieber gehabt zu haben, hat aber nicht gemessen.

Alle paar Monate stellten sich seither immer wieder Schluckbeschwerden ein, durchweg mit Temperaturen bis 38,9°.

Mit 19 Jahren Nebenhöhleneiterungen.

Um dieselbe Zeit rezidivierte die Ps. zum 1. Male, angeblich 1 Woche nach einem Sonnenbrand. Nach 4 Wochen Salben- und Teebehandlung wieder Besserung. Mit 21 Jahren Sehnenscheidenentzündung des re. Zeigefingers mit Venenentzündung bis zum Ellbogen.

Ein Vierteljahr später traten Schmerzen im Steißbein auf, das angeblich „schief gewachsen war und ins Fleisch bohrte". Da sich eine Entzündung bildete, wurde das Steißbein reseciert.

Die Resektionswunde wollte sich nicht schließen, sondern eiterte stets, sodaß eine 2. Operation nötig war. Erst nach direkter Sonnenbestrahlung der Wunde heilte diese zu.

Etwa 4 Wochen vor der 1. Operation war wieder ein Ps.-Rezidiv aufgetreten. Auf Salbentherapie zunächst Verschlimmerung der Ps. Subjektiv

bestand das Gefühl, „als ob die Haut verbrannt wäre". Bald aber verschwand die Ps.

April 1936 Appendektomie.

Ostern 1936 bekam Pat. ein drückendes Gefühl auf der Brust, als ob sie keine Luft mehr bekäme. Dabei immer Angstgefühl, sodaß sie eines Nachts laut aufschrie; seither hat sie bei jeder Aufregung Beklemmungsgefühl in der Herzgegend. Beim Treppensteigen bekommt sie Luftnot.

Seit Anfang Dezember 1936 klagt Pat. über Schmerzen im Nacken, die sowohl bei Ruhe als auch bei Bewegung bestehen, bds. entlang der Wirbelsäule nach unten ziehen und li. bis in den Trapeziusbereich reichen. Temperaturen bis 37,8°. Vor 4 Wochen stellten sich seit der Operation am Steißbein zum 1. Mal wieder Halsschmerzen und Schluckbeschwerden ein, die 5 Tage später nach Gurgeln mit Wasserstoffsuperoxyd wieder schwanden.

Etwa 14 Tage später wurden die li. Schulter und der Nacken mit einer — unbekannten — Lampe bestrahlt, und zwar 3 Tage lang je 10 Minuten. Dabei sei angeblich die Haut „verbrannt". Am 3. Tag trat die Ps. wieder erneut auf.

Ein Zusammenhang der Ps. mit den Nackenbeschwerden kann von der Pat. nicht angegeben werden.

Befund vom 8. 2. 37.

Mittelgroße Pat. in gutem Allgemeinzustand. Rotblondes Haar! Positiver Dermographismus.

Im Gesicht und auf dem behaarten Kopf, besonders an der Stirn-Haargrenze, ferner am Rumpf und an den Extremitäten, hier besonders an den Streckseiten, diffus verstreut typische Ps. vulgaris punktata.

Die Nägel sind frei.

Keine Druckempfindlichkeit der Nervenaustrittsstellen.

Mehrere plombierte Zähne. Rachenring gerötet. Die fachärztliche H. N.-O.-Untersuchung ergab keinen wesentlichen krankhaften Befund.

Diffuse weiche Vergrößerung der Schilddrüse.

Pat. hält den Kopf steif und klagt über starke Schmerzen bei aktiver und passiver Bewegung des Kopfes und des Halses.

Ferner besteht eine Klopfempfindlichkeit des 4. und 5. Brustwirbels; kein Stauchungsschmerz.

Der Trapeziusrand ist an umschriebener Stelle oben zwischen dem äußeren und mittleren Drittel druckschmerzhaft.

Ueber dem Schulterblatt bds., besonders li., in der Muskulatur erbsengroße druckschmerzhafte Knötchen.

Lunge: o. B.

Herz: Spitzenstoß: 1—2 Quf. außerhalb der M. K. L. Relative Grenze: re. Sternalrand — oberer Rand der dritten Rippe — li. am Spitzenstoß im 5. I. C. R.

Ueber der Spitze und am V. Punkt hört man ein systolisches und ein angedeutetes praesystolisches Geräusch. Ueber der Basis und im 2. I. C. R. li. ein schabendes systolisches Geräusch und verstärkter P. II.

Die Aktion ist im ganzen regelmäßig bis auf zeitweilige Extrasystolen. RR: 120/65. Abdomen: o. B., Leber und Milz nicht palpabel.

Extremitäten: in allen Gelenken, auch den Finger- und Zehengelenken frei beweglich. Kein Druckschmerz, kein Bewegungsschmerz.

Röntgenbefunde:

Aufnahme der Halswirbelsäule: frontal vom 10. 2. 37: zeigt die Wirbelkörper und Gelenke ohne krankhaften Befund.

II. W. S.-sagittal: Die Wirbelkörper sind unregelmäßig gestaltet, seitlich abgeflacht, tragen Randwulstbildungen. Die Abschlußplatten sind lateral verdickt und medial glatt begrenzt. Die kleinen Zwischenwirbelgelenke sind unscharf dargestellt.

Der Proz. spinosus 4 und 5 ist am Ende unregelmäßig gestaltet, anscheinend geteilt.

Die Aufnahme der Brustwirbelsäule in 2 Ebenen vom 10. 2. 37 zeigt die Wirbel im allgemeinen von normaler Form. Es sind nur geringe Randzacken angedeutet. Struktur ist unverändert.

Kreuzbein in 2 Ebenen: Periostitische Zacken am os pubis. Ileo-sacral-Gelenk li. zeigt arthrotische Veränderungen. Das Kreuzbein zeigt am rechten untersten Rand eine unscharfe Begrenzung mit Verlust der Knochenstruktur.

Thoraxdurchleuchtung und -Aufnahme: Lunge: Re. Zwerchfell auf der Höhe unscharf und sonst Lunge o. B. Herz: quergestellt, Herztaille verstrichen. Re. Herzrand abgerundet. Li. Herzrand erscheint im ganzen angespannt. Röntgendiagnose: Kongenitales Vitium oder Pericardadhaesion.

Im Elektrokardiogramm ließ sich einmal eine Reizleitungsstörung mit zeitweise auftretender Bigeminie nachweisen, dagegen keine Myocardschädigung.

Urin: E: ∅, Z: ∅, Ug. n. v. Im Kath.-Sed. mäßig viel Leukoc. und einige Erythroc.; Kontrolle am 15. 2.: Mäßig viel Leukoc.; später Sed. o. B. MKR: ∅.

Senkung: 9. 2. 37: 9 : 35 mm nach Westergren. Am 15. 2.: 9 : 30 mm.

Haemogramm nach Schilling.

8. 2 37:	Hb: 70 % L: 5 600	—,4/—,—,6,43/37,10.
27. 2. 37:		—,2/—,—,3,52/39,4.
10. 3. 37:		—,3/—,—,5,48/38,6.
17. 3. 37:	Hb: 81 % L: 8 900	—,2/—,—,2,60/36,—.

Thrombocyten: normal.

Blutungszeit: 1 Min. 45 Sek.; Gerinnungszeit: 11 Min. 40 Sek.

Das Rumpel-Leede'sche Phaenomen stark positiv. Kürten'sche Probe negativ.

Grundumsatz: +3,8 %.

Alttuberkulinimpfung nach intrakutan. Inj. 1/1 000 000 und 1/10 000 000 positiv.

Therapie und Verlauf:

19. 2. 37: Pat. klagt in den letzten Tagen über Kopfschmerzen und starkes Herzklopfen. Es besteht Druckschmerzhaftigkeit der Nackengegend, besonders der Suboccipitalnerven-Druckpunkte.

22. 2. 37: Pat. fühlt sich wohler, die Beweglichkeit der Halswirbelsäule hat zugenommen. Das Exanthem zeigt keine wesentliche Veränderung. Beginn mit Hermannsdorfer Diät, Stangerbädern und Prontosil 3 × 1 Tbl.

27. 2. 37: Die Stangerbäder werden gut vertragen. Die Haut der Arme ist nach dem Stangerbad für einige Stunden diffus gerötet. Im Gesamtbefinden ist eine Verschlechterung eingetreten. Der Hals ist wieder bedeutend steifer geworden. Prontosil ab.

2. 3. 37: Eine Injektion von 60 ccm A. O. 1 wird gut vertragen. Die Beschwerden seitens des Halses sind wieder zurückgegangen, sodaß gegenüber dem Aufnahmebefund eine deutliche Besserung zu verzeichnen ist.

13. 3. 37: Neuerlich wird wieder eine Prontosiltherapie eingeleitet, dazu Solluxlampen-Bestrahlung des Halses und Kurzwellenbestrahlung.

22. 3. 37: Die Halsbeschwerden sind weiter zurückgegangen; es besteht immer noch Schmerzhaftigkeit bei Bewegung, jedoch erheblich geringer als bei der Aufnahme.
Die Psoriasis ist im wesentlichen unverändert geblieben.
Es bestehen nach wie vor subfebrile Temperaturen.
Pat. dringt auf Entlassung, sodaß die Behandlung vorzeitig abgebrochen werden muß.

Epikrise:

Bei der Pat. besteht eine typische Psoriasis. Auffällig ist das Zusammenfallen der Ps.-Rezidive mit entzündlichen Erscheinungen: 1931 mit Rhinitis und Sinusitis, 1933 mit Abszeß, 1936 mit Angina. Auffällig ist ferner die Angabe, daß 1933 eine Dermatitis solaria und 1936 eine Dermatitis nach Bestrahlung die auslösende Ursache gewesen sein soll. Es ist aber zu berücksichtigen, daß die Pat. eine sehr empfindliche Haut besitzt und schon auf Stangerbäder mit einem Erythem reagiert.

Da die Gel.-Beschwerden Anfang Dezember 36 aufgetreten sind, die Ps. aber erst 6 Wochen später — nach Angina und Erythem — zum Ausbruch kommt und zudem eine Abhängigkeit der Ps. von den Gelenkbeschwerden von der Pat. verneint wird und auch bei uns nicht beobachtet werden konnte, ist ein Zusammenhang im Sinne eine Arthropathie psoriatica nicht mit Sicherheit anzunehmen.

Das Krankheitsbild als ganzes möchten wir am ehesten als postinfektiöse rheumatische Erkrankung auffassen, die zur Entzündung des Endo- und Pericards, der Muskulatur, der Suboccipitalnerven und schließlich auch zu Enzündungen der Haut und der Gelenke geführt hat.

Die vorliegende Arthritis möchten wir am ehesten als akute Polyarthritis rheumatica ansprechen.

Auch hier besteht seitens der Mutter eine rheumatische Belastung.

In den mitgeteilten 4 Fällen zeigen die Erscheinungen seitens der Haut sowie die Gelenkerkrankungen verschiedenen Verlauf, sodaß man nicht ohne weiteres das Bestehen einer gleichen Erkrankung annehmen kann.

Vergleicht man jedoch obige Krankengeschichten mit den in der Literatur beschriebenen Krankheitsfällen, so lassen sich viele Symptome herausheben, die immer wieder bei der Psoriasis arthropathica (Ps. a. *oder* A. ps.) beschrieben werden.

Bevor auf Einzelheiten eingegangen wird, möchten wir auf beiliegende *Uebersichtstafeln* hinweisen, in der wir alle seit der Arbeit von Falk (24) in der Literatur veröffentlichten Fälle bezüglich ihrer wesentlichen Angaben zusammengestellt haben. Darin sind alle Fälle erfaßt, bei denen ein Zusammentreffen von Ps. mit Arthropathien (A.) erwähnt wird. Leider sind einzelne Fälle so kurz referiert, daß eine nähere Nachprüfung nicht möglich ist. In anderen Fällen finden sich aber Angaben, die das Bestehen einer Ps. a. wahrscheinlich machen.

Diese letzteren Fälle haben wir mit den besonders ausführlich dargelegten Fällen in der 1. Gruppe auf *Tafel I* zusammengefaßt, der wir auch unsere eigenen Fälle einordneten.

Die restlichen Fälle finden sich in der 2. Gruppe *(s. Tafel II)*.

Gesondert stellten wir in *Tafel III* als 3. Gruppe die Fälle zusammen, bei denen klinisch oder anamnestisch eine Gonorrhoe angenommen werden kann; denn nach vielen Autoren soll eine Abgrenzung zwischen Ps. pustulosa arthropathica und Keratodermia blennorrhagica nicht möglich sein. Wir wollen darum versuchen, auch diese Frage der Klärung näher zu bringen.

Symptomatologie.

Geschlecht.

Untersuchen wir nun im einzelnen die Besonderheiten der Psoriasis arthropathica, so stoßen wir zunächst überall auf die Feststellung, daß die Männer häufiger befallen seien als die Frauen.

So fand Adrian unter seinen 87 Fällen 68 Männer und 19 Frauen. Bei Falk (24) ist das Verhältnis 22 : 7 = 76 % : 24 %. Auffallend ist die Angabe Nobl's im Handbuch von Jadassohn: „Das Verhältnis des weiblichen zum männlichen Geschlecht beträgt etwa 76 % : 24 %. Die für chronische Gelenkerkrankungen geltende Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes macht sich auch bei der Ps. a. bemerkbar." Es dürfte sich hier, wie schon Keller (48) in einer Fußnote bemerkt, um eine irrtümliche Verwechslung handeln, zumal Nobl u. Remenowsky (71) ebenfalls das häufigere Befallensein des männlichen Geschlechtes betonen und daraus sogar einen differentialdiagnostischen Hinweis herleiten.

Dieser Irrtum dürfte auch der Anlaß zu dem Widerspruch bei Naegeli im „Arzt-Zieler" sein, der Seite 413 etwa schreibt: das männliche Geschlecht sei häufiger befallen als das weibliche, wobei die Angaben zwischen 2 : 1 bis 4 : 3 schwankten. Dagegen heißt es Seite 418: „In dem Maße, wie das weibliche Geschlecht für Gelenkkrankheiten stärker disponiert ist als das männliche, findet sich die Ps. a. bei der Frau häufiger als beim Mann. Ein Verhältnis von 3 : 1 bis 2 : 3 dürfte der Wirklichkeit entsprechen."

Bei den von uns zusammengestellten 166 Fällen fehlt 9 × die Geschlechtsangabe. Unter den restlichen 157 Fällen finden wir 85 Männer und 72 Frauen, das wären in Prozenten von 157 ausgedrückt: 54,1 % : 45,9 %, also etwa dem Verhältnis von 7 : 6 entsprechend. Schließen wir die unsicheren Fälle der Tafel II aus der Betrachtung aus, so bleiben 115 Fälle, bei denen 111 mal eine Geschlechtsangabe erfolgte. Mit dem Ver-

hältnis von 62 Männern zu 49 Frauen, also 55,9 % : 44,1 %, erhalten wir demnach praktisch dasselbe Ergebnis.

Dieses Zahlenergebnis steht im Widerspruch zu allen bisherigen Angaben. Wir möchten das dadurch erklären, daß die früheren Autoren ihren Berechnungen nur solche Fälle zu Grunde legten, bei denen die A. etwa dem Bilde einer prim. chron. Polyarthritis am nächsten kam. Es wurden alle Fälle ausgeschieden, bei denen eine klare Ursache der Gelenkerkrankung anzunehmen war, z. B. akute und sec. chron. Polyarthritis rheumatica, Arthrosis deformans, Tbc., Lues, Go. usw., da man bei ihnen nur ein zufälliges Zusammentreffen mit der Ps. annehmen wollte.

Führen auch wir eine solche Scheidung durch, — soweit das überhaupt möglich ist, — so dürften wir in unserer Zusammenstellung etwa 52 Fälle als prim. chron. ansprechen, bei denen 50 mal das Geschlecht angegeben ist. Unter diesen finden sich 31 Männer und 19 Frauen, was uns zu dem Ergebnis von 62 % : 38 % führen würde.

Diese letzte Zahl kommt den früheren Angaben weit näher.

Psoriasis.

Das Erstauftreten der Ps. fiel bei unseren 4 Fällen in das 29., 7., 30. und 14. Lebensjahr, im letzteren Fall IV mit der Menarche zusammen. In mehreren weiteren Fällen unserer Zusammenstellung läßt sich ein zeitlicher Zusammenhang des 1. Auftretens der Ps. mit verschiedenen Reifungsstufen des Genitalsystems feststellen, so mit der Menarche und Pubertät oder auch mit der Menopause.

In welchen Altersstufen der Beginn der Ps. im einzelnen liegt, zeigt folgende Tabelle (Tab. 1), die 123 Fälle erfaßt.

Altersstufe	Zahl
0—10 J.	11
11—20	29
21—30	39
31—40	15
41—50	18
51—60	7
61—70	4

Tab. 1. Häufigkeit des Erstausbruchs der Ps. in den verschiedenen Altersstufen.

Bemerkenswert sind Fall *Richter* (81), b X. und *Bär* (2) IV, bei denen die Ps. nach einer Uterus-exstirpation ausbrach, während bei *Richter* (81), b III die Ps. nach Uterus-exstirpation für ein Jahr vorübergehend verschwunden ist. Im Fall *Garrod* u. *Evans* (32) I, bei dem auch Menstruationsanomalien bestanden, trat die Ps. nach einem Sturz aufs Knie zum 1. Mal auf, verschlimmerte sich nach einem weiteren Trauma, indem auch die Nägel befallen wurden, während gleichzeitig die A. auf alle Gelenke übergriff; nach Appendektomie gingen die Erscheinungen wieder

zurück. Auch bei *Richter* (81), b V ging ein Betriebsunfall voraus. Im Fall *Blazeck* (11) setzte die Ps. im Anschluß an schwere Verbrennungen schon im 4. Lebensjahr ein.

Demnach kann in besonderen Fällen ein Trauma zweifelsfrei die auslösende Ursache der Ps. werden, während wir nicht annehmen, daß das Trauma auch die wirkliche Ursache darstellt.

Für den Verlauf der Ps. gibt unser Fall I ein typisches Beispiel. Zunächst heilen die Ps.-Schübe auf Salbentherapie ab. Mit der Verschlimmerung der A. wird auch die Ps. stärker, und von demselben Zeitpunkt an, an dem die A. zur Invalidität führt, bleibt die Ps. stationär und geht auf die Therapie hin nicht mehr völlig zurück. Unter unseren Augen sehen wir dann die Entwicklung zu einer Erythrodermia exfoliativa generalisata, die lange Zeit der Therapie trotzt und erst dann zurückgeht, als auch die A. weitgehende Besserung zeigt.

Das Versagen der Therapie ist eine der am häufigsten beobachteten Eigenschaften der Ps. a. Zunächst zeigt die Ps. oft benignen Charakter, indem sie sich therapeutisch gut beeinflussen läßt. Mit dem Auftreten der A. wird sie dann schlimmer und kann nicht mehr zum Rückgang gebracht werden.

In der Lokalisation bleibt die Ps. a. nur in den wenigsten Fällen auf die Streckseite der Extremitäten beschränkt. Im allgemeinen erlangt sie erheblich größere Ausdehnung als die unkomplizierte Ps. vulg.

Allein in 44 Fällen (26,2% von 166) hat die Ps. zur Zeit der Beobachtung oder schon vorher die ganze oder doch fast die ganze Körperoberfläche befallen. Darunter bestand 16 mal eine Erythrodermia oder Dermatitis exfoliativa generalisata, während der in einzelnen Fällen die Ps.-Effloreszenzen völlig geschwunden waren, die dann nach Abklingen der Erythrodermie zurückkehrten.

Bei dieser starken Ausdehnung greift der Hautprozeß auch auf Palma und Planta über, wie außer bei unserem Fall I in noch weiteren 12 Fällen dargelegt wird.

Fall I ist fernerhin noch dadurch bemerkenswert, daß 1. die Ps. am Genitale begann und 2. auf der Höhe des Prozesses Bläschen auf der Mund- und Zungenschleimhaut auftraten, während bei der Ps. vulg. nach vielen Lehrbüchern die Mundschleimhaut ebenso wie die Genitalschleimhaut nicht befallen sein soll. Noch bei mehreren anderen Autoren finden sich ähnliche Angaben.

Hoffmann (46) beobachtete eine rasch vorübergehende teils groß-, teils kleinfleckige Rötung des harten und weichen Gaumens; dazu auch schnell schwindene erosive Erscheinungen an Eichel- und Vorhaut. *Löhe* (59) b beschreibt ein papulo-squammöses Exanthem auch der Mundschleimhaut und der Penishaut. *Mitchell* (67) fand einen impetiginösen Ausschlag der glans penis nebst Ps. der Skrotal- und Penishaut. Letztere 3 Autoren nebst *Löhe u. Rosenfeld* (60) II, bei dem ebenfalls die Penishaut ergriffen ist, stehen auf der Go.-Tafel! Auch bei *Löhe* u. *Rosenfeld* (60) I, sowie *Zellner* (109) a III und X greift die Ps. auf das Skrotum bezw. Mons pubis über.

Aehnlich wie bei unserem Fall I findet sich in noch weiteren 10 Fällen eine Ps. pustulosa, die die Auswirkung einer besonders starken Exsudation ist. Letztere wird gerade bei der Ps. a. immer wieder hervorgehoben, wennschon sie nicht immer bis zur pustulösen Form ausreift. In 5 weiteren Fällen kam es nach Platzen der Pusteln zu einer Verbackung des Pustelinhaltes und des nachsickernden Exsudates mit den in verstärktem Maße gebildeten Schuppen: zu muschel- oder austernschalenartigen Auflagerungen, der Ps. rupioides und ostracea.

Während der Pustelinhalt normalerweise steril befunden wird, wuchs bei uns auffallenderweise Staphylococcus albus.

Eine besonders gute Schilderung der Ps pustulosa und ostracea findet sich bei *Löhe* u. *Rosenfeld* (60) I.

Bisweilen wird bei der Ps. a. auch starke Schuppenbildung ohne besondere Exsudation beschrieben, die dann zum Bilde der Ps. verucosa führt.

Birnbaum (10) und *Cannon* u. *Benson* (16) teilen 2 Fälle mit, bei denen eine auffallend trockene Form der Ps. vorlag.

Als letzte, ungemein häufige Komplikation der Ps. a. sei die Nagelpsoriasis erwähnt, die wir auch wieder bei unserem Fall I beobachten konnten. In den beiliegenden Tafeln findet sich dieses Phaenomen 49 mal erwähnt, wobei zu berücksichtigen ist, daß häufig wegen der Kürze des Referates diese Erscheinung nicht erwähnt sein dürfte. *Falk* (21) fand bei seinem Material 55%ige Nagelbeteiligung.

Die Nägel weisen Längs- und Querriefelung auf, werden rissig und brüchig, sind häufig verdickt, zeigen an ihrer Oberfläche grubige Vertiefungen und sind oft mit bröckligen Massen belegt. Durchweg sind sie durch hyperkeratotische krümelige Massen vom Nagelbett abgehoben oder völlig abgestoßen, sodaß das Nagelbett nur mit hyperkeratotischen Krusten bedeckt ist. Bisweilen überragen solche hyperkeratotischen Massen das Endglied walzenförmig.

Bei *Nordin* (72) kam es zu einer Eiterung des Nagelbettes mit anschließendem allmählichem Ausfall der Nägel.

Des eigenartigen Verlaufes wegen sei der von *Sézary* u. *Durny* (92) mitgeteilte Fall noch erwähnt, bei dem sich ohne vorherige Hauterschei-

nungen eine generalisierte exfoliative Erythrodermie entwickelte, die jeder Therapie trotzte. Infolge einer Arteriitis obliterans kam es zu einer Gangrän des linken Ellbogens, nach deren Auftreten sich die Erythrodermie zusehends besserte. 1 Monat nach Unterarmamputation verstärkten sich die Hauterscheinungen wieder. Pat. kam an einer Pneumonie ad exitum. Die Biopsie ergab eine Ps.

Histolog. Schilderungen der Ps. pustul. et ostracea bringen *Löhe* u. *Rosenfeld* (60), *Wolf* (108) mit *Cole* u. *Driver* (19), sowie *Meineri* (65), auf deren Ausführungen hier nur verwiesen werden soll.

Arthropathie.

Beim Erstauftreten der A. zeigten unsere Fälle folgendes Alter: 29 J. 30, 40, 24 Jahre. Diese Zahlen stimmen mit der Tatsache überein, daß die A. ps. am häufigsten zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr ausbricht, wie folgende Tabelle (Tab. 2) zeigt, in der 117 Fälle zusammengefaßt sind, von denen entsprechende Angaben vorliegen.

Altersstufe	Zahl
0—10	—
11—20	12
21—30	35
31—40	29
41—50	16
51—60	15
61—70	9
71—80	1

Tab. 2. Häufigkeit des Erstausbruchs der A. in den verschiedenen Altersstufen.

In unserem II. und III. Fall traten die Gelenkerscheinungen im Anschluß an Erkältung auf, wie auch von mehreren anderen Autoren mitgeteilt wird. Aehnlich bewirken neuerlich eintretende Erkältungen bisweilen Verschlimmerung der bestehenden oder Neuaufflackern einer bereits abgeklungenen Gelenkerkrankung.

Bei den beiden Fällen von *Garrod u. Evans* (32) entstand die A. im Gefolge eines Gelenktraumas.

Der Charakter der A. in ihrem Beginn und Verlauf ist keineswegs einheitlich im Sinne einer besonderen Art der A.

Im Fall I beginnen die Gelenkbeschwerden mit einem akuten Gelenkrheumatismus, der von hohem Fieber begleitet, sprunghaft auf verschiedene Gelenke übergreift.

Den gleichen Beginn finden wir in mehreren anderen Fällen. Es kommt dabei zu Schmerzen und Schwellungen in den befallenen Gelenken, wobei oft auch die Haut über den Gelenken gespannt, gerötet und heißer als die Umgebung ist. Diese Erscheinungen können in einzelnen Gelenken bald zurückgehen, um in derselben Form in anderen aufs Neue aufzutreten. Meistens sind zunächst die großen Gelenke beteiligt, während die kleinen Finger- und Zehengelenke vorläufig intakt bleiben. In anderen Fällen dagegen beginnt der Prozeß ebenso plötzlich unter Fieber mit Schmerz und Schwellung zunächst und hauptsächlich an den kleinen Fingergelenken.

Diese akut einsetzenden Erscheinungen können vollständig zurückgehen, ohne irgendwelche Spuren zu hinterlassen. Auch später akut unter Fieber einsetzende Rezidive können völlig schwinden.

So berichtet *Zellner* (109), a im Fall IX von einer Pat., bei der einige Tage anhaltende Schwellung und Schmerzen in den Radio carpal-, Knie- und Sprunggelenken auftraten, die dann wieder zurückgingen, sodaß bei mehreren Kontrolluntersuchungen die Gelenke klinisch keinen pathologischen Befund aufwiesen.

Dieses restlose Schwinden der Erscheinungen gehört aber zu den Seltenheiten. Durchweg bleiben Restzustände, wenn auch in weniger ausgeprägter Form, in ein oder mehreren Gelenken bestehen, die nach jedem Rezidiv auf immer mehr Gelenke übergreifen, sodaß allmählich der Prozeß in eine chronisches Stadium übergeht.

In anderen Fällen verläuft das Gelenkleiden von vornherein schleichend, bisweilen auch unter Fieberanstieg, der jedoch durchweg nicht so stark ist, wie bei obigen Fällen. Hierbei können zunächst und vorwiegend die großen Gelenke beteiligt sein und erst viel später die kleinen Gelenke in den Prozeß einbezogen werden. Es können die Erscheinungen nach einiger Zeit an Heftigkeit abnehmen, bleiben aber in den einmal befallenen Gelenken bestehen und greifen unter schubweisen Exacerbationen auf immer weitere Gelenke über. Dabei kann sich unter Umständen das Schwergewicht der Erkrankung von den großen auf die kleinen Gelenke verschieben.

Nach unseren Tafeln beginnt aber die A. in den meisten Fällen sofort an den kleinen Finger- und Zehengelenken, die dauernd erkrankt bleiben; gerade in diesen Fällen beobachten wir einen schleichenden Verlauf, bei dem entweder allmählich oder bisweilen in akuten Schüben, denen wieder Remissionen folgen, neue Gelenke ergriffen werden. Zugleich verschlimmert sich der Zustand in den schon erkrankten Gelenken. Dabei greift der Prozeß auch auf die großen Gelenke über.

Von den bisher beschriebenen Verlaufsarten unterschei-

den sich noch grundsätzlich einige wenige Krankheitsfälle, bei denen sich der Prozeß auf nur ganz wenige große Gelenke beschränkt und nur sehr langsames, völlig gleichmäßiges Fortschreiten zeigt. Die dabei auftretenden Schmerzen bestehen hauptsächlich während der ersten Bewegungen nach längerer Ruhe und verlieren sich bei längerer Betätigung der Gelenke.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung kann es schließlich wie in unserem Fall I zur völligen Bewegungs- und Hilflosigkeit kommen, weil alle oder fast alle Gelenke erkrankt sind, unter Einschluß der Wirbelsäule und der Kiefergelenke.

Diese schwersten Zustände sind 10mal mitgeteilt. In vielen anderen Fällen besteht erhebliche Herabminderung der Arbeitsfähigkeit.

Mehr oder weniger ausführliche Aufzählung der befallenen Gelenke finden wir in insgesamt 113 Fällen. Dabei fällt sofort die sehr starke Beteiligung der kleinen Finger- und Zehengelenke: der Metacarpo- bzw. Metatarso-phalangeal- und Interphalangealgelenke auf, wie immer wieder als Besonderheit der A. ps. hervorgehoben wird; und auch in unseren Fällen konnten wir dieselbe Feststellung machen.

Insgesamt ist eine Erkrankung der kleinen Gelenke 88 mal erwähnt, das sind 77,9 % von 113; davon sind in 18 Fällen = 15,9 % nur die kleinen Gelenke befallen; bei den restlichen 70 = 61,9 % besteht eine Erkrankung der kleinen und großen Gelenke, wobei meistens die Erkrankung der kleinen Gelenke im Vordergrund steht. Nur 25 mal = 22,1 % beschränkt sich die A. ausschließlich auf die großen Extremitäten-Gelenke, bisweilen jedoch unter Einschluß der Wirbelsäule.

Im einzelnen gibt folgende Tab. 3. Aufschluß über die Häufigkeit der Erkrankung der verschiedenen Gelenke.

Gelenke:	Zahl der Erkrankung	% von 113:
Kl. Gelenke	88	77,9
Kniegelenk	64	56,6
Sprunggelenk	46	40,7
Handgelenk	43	38,1
Wirbelsäule	18	15,9
Ellbogengelenk	17	15,1
Schultergelenk	17	15,0
Hüftgelenk	11	9,3
Kiefergelenk	9	7,9
Mittelfußgelenk	3	2,7
Ileosacralfuge	1	0,9

Tab. 3. Beteiligung der einzelnen Gelenke.

Bei Erkrankung der kleinen Gelenke sind nicht immer Finger- und Zehengelenke gleichmäßig befallen, sondern 20 mal nur die Fingergelenke und lediglich 3mal nur die Zehengelenke. Bei 3 Fällen, in den z. Z. der Untersuchung nur die kleinen Gelenke befallen waren, ergab die Anamnese vorübergehende akute Erkrankung auch der großen Gelenke.

Inwieweit bei Erkrankung der kleinen Gelenke auch die übrigen Gelenke befallen sind oder nicht, zeigt Tab. 4. Danach gehen Erkrankungen des Hand- und Ellbogengelenkes häufiger mit Beteiligung der kleinen Gelenke einher, während umgekehrt eine Erkrankung der Hüft- und Kniegelenke häufiger dann beobachtet werden kann, wenn die kleinen Gelenke intakt sind. Die Erkrankung der Mittelfußgelenke ging stets mit Beteiligung der kleinen Gelenke einher.

Gelenke:	a	% v. 70	b	% v. 25	c	% v. 95
insgesamt	70		25		95	
Kniegelenk	44	62,9	20	80,0	64	67,4
Sprunggelenk	33	47,1	13	52,0	46	47,4
Handgelenk	38	54,3	5	20,0	43	45,3
Wirbelsäule	13	18,6	5	20,0	18	18,5
Ellbogengelenk	14	20,0	3	12,0	17	17,9
Schultergelenk	12	17,1	5	20,0	17	17,9
Hüftgelenk	6	8,6	5	20,0	11	11,6
Kiefergelenk	7	10,0	2	8,0	9	9,5
Mittelfußgelenk	3	4,3	—	—	3	3,2
Ileosacralfuge	—	—	1	4,0	1	1,1

Tab. 4. Beteiligung der Gelenke a: mit und b: ohne gleichzeitige Erkrankung der kleinen Gelenke; c: Gesamtzahl der Erkrankungen.

Die Wirbelsäule beteiligt sich in den einzelnen Abschnitten gleichmäßig am Krankheitsprozeß. Eine ausschließliche Beteiligung der WS. zeigt nur unser Fall IV, bei dem röntgenologisch auch die Ileosacralfuge erkrankt ist, ein Befund, der bisher nicht erwähnt wurde.

An besonderen Gelenken erkrankten bei *Löhe* und *Rosenfeld* (60) II das li. Clavicular-Gelenk, bei *Morgenstern* (68) I die Sterno-costal- und Costo-vertebralgelenke und bei *Grüneberg* (38) a die Articulatio crico-arythaenoidea, sodaß es zu einer Behinderung der Sprache, des Schluckens und der Atmung kam.

Die jeweils beobachteten Zustandsbilder bei der A. ps. wechseln naturgemäß je nach der Dauer und dem jeweiligen Stadium der Erkrankung.

In vereinzelten Fällen bestehen lediglich subjektive Schmerzen, ohne daß objektiv irgendwelche Veränderungen nachzuweisen sind. Dagegen wies die Anamnese vorübergehende Schwellungen nach.

Umgekehrt werden bei der Untersuchung in einzelnen Fällen Reiben, Knacken und Knirschen in den Gelenken festgestellt, ohne daß Pat. Beschwerden in diesen Gelenken bemerkt hat.

Durchweg bestehen aber deutliche Symptome einer Gelenkerkrankung: Schmerzen bei Ruhe und Bewegung, Druckschmerz, Schwellung der Gelenke, die oft auf die Kapsel beschränkt, bisweilen aber durch einen Erguß bedingt ist. Im akuten Entzündungsstadium findet sich manchmal Rötung der Haut, die sich heißer anfühlt als die Umgebung.

Vielfach führen Schmerz, Schwellung oder Kapselspannung zur Bewegungsbeschränkung. Bei längerer Dauer der Erkrankung kommt es zur Versteifung der Gelenke mit mehr oder weniger starker Kontraktur, entweder durch Kapselschrumpfung oder durch bindegewebige oder gar knöcherne Arthrodese, sodaß Pat. schließlich völlig immobilisiert ist.

Besonders stark wirken sich diese Erscheinungen an den kleinen Gelenken aus; in leichteren Fällen besteht neben Bewegungs- und Druckschmerz Schwellung der Gelenke, die oft spindelförmig, spina-ventosa-artig, aufgetrieben sind. Die Kapselschrumpfung führt häufig zur Ulnardeviation der Finger, in schlimmeren Fällen infolge Verschiebung der Gelenkflächen gegeneinander zu Subluxationen und Luxationen. Die Kombination zwischen Kapselschrumpfung und Muskelzug bewirkt oft Fixation der Finger und Zehen in Krallenstellung oder

auch extreme Flexionsstellung der proximalen und Extensionsstellung der distalen Interphalangealgelenke.

Andererseits wird auch Erweiterung der Gelenkkapsel mit Schlottergelenkbildung beobachtet.

Da der Prozeß auch die Knochensubstanz zerstört, wie röntgenologisch sichergestellt ist, erleiden die Phalangen bisweilen eine Verkürzung des Längsdurchmessers, sodaß die Finger und Zehen stummelförmig verkümmert sind; oder die Phalangen schwinden völlig, sodaß schließlich die ganze Hand oder der Fuß ein unförmiger Klumpen geworden ist, wie *Gußmann* (40) und *Tager* (103) mitteilen.

Auffällig ist vielfach die Symmetrie in der Lokalisation des Gelenkprozesses, besonders an den kleinen Gelenken.

An der Wirbelsäule äußert sich die Erkrankung zunächst in Schmerz- und Bewegungsbehinderung; in späteren Stadien entsteht oft hochgradige Skoliose, Kyphose oder Lordose mit völliger Versteifung.

Röntgenbefund:

Die Röntgenbefunde bei der A. ps. entsprechen durchweg denen einer entzündlichen Arthritis und wechseln je nach Schwere und Dauer der Krankheit.

Die ausführlichsten Angaben bringen *Nobl* u. *Remenovsky* (71) und *Courth* (20), die größere theoretische Abhandlungen geschrieben haben, sowie *Richter* (81) b, der die eindruckvollsten Befunde schildert. Auf diese Arbeiten sei hier deshalb besonders hingewiesen.

In den Anfangsstadien des Gelenkprozesses zeigt das Röntgenbild oft noch keinerlei Veränderungen der Gelenke oder Knochen.

In anderen Fällen sind Knochen und Gelenke ebenfalls noch völlig intakt, dagegen zeigt sich eine Verdickung der Gelenkkapsel, die sich sowohl an kleinen wie an großen Gelenken findet.

Vielfach kommt es neben dieser Kapselverdickung zu einer allgemeinen Knochenatrophie, besonders in den subchondralen Zonen. Dabei erscheint der Knochen teils kalkarm, teils ist die Bälkchenzeichnung verschwommen; in anderen Fällen ist die Grenze zwischen Corticalis und Spongiosa verwischt.

Die Gelenkenden der Knochen selbst sind in diesen Stadien noch durchweg unverändert. Nur der Gelenkspalt erscheint sehr oft verschmälert und eng, als Ausdruck des Knorpelschwundes. Auffälligerweise fehlt dieser Befund bei unserem sonst typischen Fall I.

Bei stärkerer Atrophie der Knochen bilden sich fleckige Aufhellungen besonders der gelenknahen Abschnitte. Sie treten im Bereich des Knochenschattens und auch am Knochenrand, besonders an den Epicondylen, auf und entsprechen in ihrer Lokalisation vielfach den Kapselansatzstellen.

Der Knochen erscheint in diesen Stadien oft aufgerauht, „wie angenagt" oder „als ob Löcher ausgestanzt seien". Derartige Veränderungen finden sich vorwiegend an den kleinen Finger- und Zehengelenken.

An den Kniegelenken sind die Processus intercondylica manchmal abgeflacht.

Die Gelenkflächen selbst sind bei diesen Formen oft unscharf begrenzt, aufgerauht und uneben.

Gleichzeitig kommt es zu Zackenbildungen an den Gelenken, die besonders an den kleinen Gelenken beträchtlichen Umfang annehmen können, sodaß die Enden der Gelenkknochen sehr stark verbreitert sind und dem Knochen „pilzhutartig" aufsitzen.

Der Gelenkspalt geht dabei oft zugrunde, ist völlig geschwunden, sodaß sich an seiner Stelle mehr oder weniger unregelmäßige Knochendefekte finden, wie an den Großzehengelenken unseres Fall I.

In anderen Fällen geht die Knochenstruktur der Gelenkknochen so ineinander über, daß sich keinerlei Andeutung eines Gelenkes feststellen läßt.

Die destruktiven Knochenprozesse beschränken sich nicht nur auf die Gelenkenden, sondern ergreifen auch einzelne ganze Phalangeal-, Metacarpal- und Metatarsalknochen und führen oft zu einer beträchtlichen Verkürzung der Durchmesser, besonders des Längsdurchmessers und bewirken eine erhebliche Verkürzung der Knochen. Die Gelenkenden laufen dabei durchweg spitz zu. In schwersten Fällen sind schließlich einzelne Phalangen völlig geschwunden.

An den Hand- und Fußwurzelknochen sind die gleichen schwersten Veränderungen nachgewiesen, sodaß es zur völligen Zerstörung der Gelenke gekommen ist.

Bei *Zitzke* (110) I zeigte sich eine Fraktur des os naviculare, und bei *Heller* (12) kam es zu einer erheblichen Ulnar-Verschiebung der Handwurzel weit über den Processus styloideus ulnae hinaus.

Vielfach zeigen die Röntgenbilder periostale Knochenauflagerungen infolge Periostitis, die durchweg in den gelenknahen Abschnitten am stärksten sind.

Werther (106) c sah 2 Fälle mit klinisch starker Gelenkbeteiligung, bei denen röntgenologisch keine Veränderungen an den Gelenken, sondern lediglich Periostschwellungen an den Phalangen nachweisbar waren. Periostitische Zacken fanden wir im Fall IV auch am os pubis. *Zeller* (109) a beschreibt im Fall X mehrere exostosenartige Vorsprünge an den Außenflächen beider Darmbeinschaufeln und an beiden Tubera ischiadica, entsprechend den Muskelansätzen.

Mehrere Autoren führten bei Psoriasiskranken systematisch Röntgenuntersuchungen durch und fanden bei einigen Pat. röntgenologisch Skelett- und Gelenkveränderungen, ohne daß anamnestisch oder klinisch Anzeichen einer Arthropathie vorhanden waren.

So stellten *Rochlin* u. *Schirmunsky* (83) bei 18 Psoriatikern in 7 Fällen (fast 39 %) (bei 2 Männern und 5 Frauen) röntgenologisch arthropathische Veränderungen fest: und zwar in 3 Fällen (1 Mann, 2 Frauen) Verschmälerung der Gelenkspalten, abgespitzte Konturen der atrophisch zusammenstoßenden Knochenenden; in 4 Fällen (1 Mann, 3 Frauen) Knochenarrosionen und Zackenbildung hauptsächlich an den distalen Enden der Mittelphalangen. *Conrth* (20) untersuchte 31 Psoriatiker und beobachtete bei 8 Personen (7 Männer, 1 Frau), also 26 %, ausgesprochene Knochen- und Gelenkveränderungen, 1 mal Verknöcherungen der am Olekranon ansetzenden Sehne und ein anderes Mal periostitische Knochenauflagerungen.

Kjerp (49) behandelte 16 Psoriatiker mit Röntgenstrahlen und beobachtete dabei 4 mal = 25 % Veränderungen am Hand- und Fußskelett.

An dieser Stelle möchte ich kurz auf die Arbeit von *Rochlin* u. *Schirmunsky* u. *Kotschneff* (84) hinweisen, die ebenfalls Psoriatiker systematisch untersuchten. Neben anderen — innersekretorisch gedeuteten — Erscheinungen fanden sie bei 12 Psoriatikern (6 Männern, 6 Frauen) im Röntgenbild Symptome eines akromegaloiden Baues des Handskelettes ohne Weichteilveränderungen, die Untersuchung umfaßte im ganzen 14 Psoriatiker. Neben den Veränderungen im Sinne einer Arthropathie beschreiben sie in mehreren Fällen Verknöcherung der Sehnenansätze, besonders der Mm. interossei, sowie der Ligamenta collateralia und volaria accessoria und pilzförmige Veränderungen der Tuberositas unguicularis nebst dornförmigen Stacheln, die zur Basis der Endphalangen gerichtet sind.

In derselben Arbeit werden noch folgende Beobachtungen bei Psoriatikern mitgeteilt: Die Endphalangen des 5. Fingers sind länger als die Mittelphalangen, welche ihrerseits fast viereckig, also auffallend kurz sind; mehrfach sind die Sesambeine vergrößert; als besonders bemerkenswertes Symptom: in allen 18 untersuchten Fällen liegt die Größe der Sella turcica an der oberen Grenze des Normalen, wobei auch die Höhe bedeutend war. Verff. deuten diese Symptome im Sinne einer Beteiligung der Hypophyse am Krankheitsgeschehen der Psoriasis.

Brunner u. Winnicka (15) haben bei 3 Fällen von 40 Psoriasiskranken ohne Arthropathie röntgenologisch Verspätung der Ossifikationspunkte und Consolidation der Epiphysen angetroffen.

Pathologisch-anatomische Befunde der erkrankten Gelenke teilt nur Gußmann (40) mit.

Es handelt sich im vorliegenden Fall um den schwersten Grad der Ps. a., bei dem der Fuß eine mächtige klumpenförmige Masse darstellte. Dieser

hatte ein ungemein zartes Skelett, das in einem mehrere Zentimeter dicken Fettpolster eingebettet war. An den Schnittflächen homogene, bröcklige Massen. Gelenkspalte und Konturen der Fußknochen sind nirgends erkennbar. Das Röntgenbild der Präparatschnitte zeigt immerhin die Andeutung von unregelmäßigen feinen Knochenschatten. Die meisten Knochen sind so porös, daß sie nahezu mit dem Messer geschnitten werden können. Die Wirbelknochen sind oft niedriger als die intervertebralen Knorpelscheiben.

Weitere pathologisch-anatomische Angaben finden sich bei *Nobl* u. *Remenowsky* (71) sowie bei *Zorn* (111).

Einteilung der Arthropathien bei Psor.

Von vielen Autoren wird der Versuch gemacht, die bei der Ps. vorkommenden, von einander abweichenden Formen der Gelenkerkrankungen gegenseitig abzugrenzen.

Richter (81) und andere legen dabei in Anlehnung an *Umber* folgende Einteilung zugrunde:

1. Infektarthritis:
   a) akut,
   b) subchronisch und
   c) chronisch.
2. Periarthritis destruens endocrina.
3. Osteoarthropathia deformans.

Nobl u. *Remenowsky* (71), *Morgenstern* (68), *Zellner* (109) und andere, denen auch wir uns im Wesentlichen anschließen wollen, unterscheiden:

1. Polyarthritis rheumatica:
   a) akut und sekundär-chronisch,
   b) primär-chronisch.
2. Arthropathia deformans.
3. Gicht.
4. Neurogene Arthropathie.
5. Parasitäre Arthritiden:
   a) Tbc. (Typ. „Poncet")
   b) bei Lues.
   c) bei Go.

Natürlich ist es nicht möglich, alle in den beiliegenden Tafeln zusammengestellten Fälle nach diesen Gesichtspunkten einzuordnen, da die Angaben sehr oft viel zu kurz oder wichtige Kriterien nicht erwähnt sind. In anderen Fällen ist das Krankheitsbild selbst zu unklar. Trotzdem haben auch wir versucht, die Fälle, soweit sie uns beurteilbar schienen, nach obigen Gesichtspunkten einzuordnen, wobei wir nochmals be-

tonen, daß es oft nur reine Ansichtssache ist, in welche Gruppe der vorliegende Fall gestellt werden soll.

In unseren ersten 3 Fällen entspricht die A. einer sekundär-chronischen Polyarthritis, wie aus den Epikrisen hervorgeht. Unklar ist Fall IV, der sich nicht einordnen läßt, bei dem wir aber wegen der Kürze der Krankheit und der bestehenden rheumatischen Leiden am ehesten einen akuten Rheumatismus annehmen möchten.

Obige Tafeln enthalten mehrere weitere klassische Fälle für eine sekundär-chronische Polyarthritis rheumatica mit akutem fieberhaftem Beginn, sprunghaftem Uebergreifen auf mehrere Gelenke unter Bevorzugung der großen Extremitätengelenke und mit späteren akuten Rezidiven. Mehrmals bestehen Herzkomplikationen und Nierenerkrankungen. Als Ausgangspunkt finden sich häufig entzündete Tonsillen, deren Entfernung Besserung bringt.

In mehreren anderen Fällen haben wir uns ebenfalls zu der Annahme einer sek.-chron. Polyarthritis entschlossen, wenn schubweise große Gelenke befallen wurden, so auch bei *Richter* (81) b Fall IV, V, VI und VII, bei denen Richter selbst eine Periarthritis destruens endocrina annimmt.

Bei *Garrod* u. *Evans* (32) I entstand die A. posttraumatisch, rezidivierte mit akuten Gelenkschwellungen und -entzündungen und ging schließlich nach Entfernung einer chronisch-endzündeten Appendix zurück; demnach dürfte auch hier eine sek.-chron. Polyarthritis vorgelegen haben.

Zellner (109) a hält seinen Fall IV für eine Kombination einer früheren akuten Polyarthritis rheumatica mit einer späteren — davon unabhängigen — „Arthropathia psoriatica"; das Bild wäre u. E. am ehesten hier einzureihen, zumal auch leichte Muskelschmerzen auf rheumatischen Infekt hinweisen.

Fall IX bezeichnet *Zellner* (109) a als „Poncet-Typ"; dagegen möchten wir ihn wegen der Angina, des hohen Fiebers und der Beteiligung des Herzens als akut-rezidivierende Polyarthritis rheumatica bezeichnen.

Chevallier u. *Bernard* (18) berichten von einem Psoriatiker, der 3 Jahre vorher eine akute Polyarthritis durchmachte, die wieder zurückging, und der jetzt an einer Ptose leidet, die Verff. auf eine kryptogene Encephalitis zurückführen.

In 52 Fällen gleichen der Verlauf und das klinische Bild der Gelenkerkrankung am ehesten einer primär chronischen Polyarthritis rheumatica. Durch den schleichenden Beginn und Verlauf, wobei durchweg die kleinen Gelenke bevorzugt sind und gerade hier besonders oft die oben geschilderten stärksten Grade der Destruktion erreichen, sowie durch das Fehlen der Herzkomplikation und das Versagen der Salizyltherapie wird diese Gruppe durchweg von der sek. chron. Polyarthritis abgegrenzt.

Zweimal bei *Petrazek* (75) und bei *Fuß* (28), *Kumer* (51) u. *Nobl* u. *Remenowsky* (71) II, fanden sich auch in dieser Gruppe hohe Temperaturen.

An dieser Stelle möchten wir kurz auf einige mit der A. ps. vereint auftretende Erkrankungen hinweisen, die nach *Klinge* als rheumatische Erkrankungen aufgefaßt werden können.

Die Tonsillen und Appendix als Quelle eines chronischen Infektes wurden bereits erwähnt, desgleichen die mehrfach beobachteten Herzkomplikationen: Klappenfehler und Myocardschädigung. *Nordin* (72) beobachtete eine Pericarditis, und wir fanden im Fall IV Pericardadhaesionen.

Bei *Nordin* (72) bestand zudem eine Pleuritis sowie eine schwere Nierenschädigung mit Amyloidbildung in der Niere und Milz. Auch *Löhe* u. *Rosenfeld* (60) äußern den Verdacht einer Amyloidose auf Grund des Nierenbefundes, zumal die Milz palpabel ist. In unserem Fall II und bei *Grütz* (39) wurde ebenfalls eine Nierenbeteiligung gefunden.

Wir beobachteten im Fall IV entzündliche Muskelinfiltrate neben Schmerzen und Druckempfindlichkeit anderer Muskeln. Letztere Symptome geben auch *Fiocco* (25) und *Zellner* (109) a IV und IX an.

Beteiligung der Nerven wurde 3 mal festgestellt: In unserem Fall IV lag eine Suboccipitalneuritis vor, bei *Zellner* (109) a IV in der Anamnese Ischias und bei Stümpke (100) „Nervenrheumatismus".

Als Ausdruck einer rheumatischen Erkrankung des Gefäßsystems möchten wir die Arteriitis obliterans im Fall *Sézary* u. *Durny* (92) und die Aortitis im Fall *Gadrat* u. *Averseng* (29) bewerten, bei der keine Zeichen für Lues gefunden wurden. Vielleicht beruht die von *Petrazek* (75) mitgeteilte Dilatation der Aorta auf derselben Ursache, während hier die Rechtshypertrophie durch das Lungenemphysem erklärt ist. — Neben *Zellner* (109) a V ist dies der 2. Fall mit Lungenemphysem. — Auch der von Rostenberg (86) mitgeteilten Angina pectoris liegt möglicherweise ein rheumatischer Gefäßschaden der Coronarien zugrunde.

Ueber eine beiderseitige — rheumatische? — Iritis, die zur Erblindung geführt hat, berichtet *Löhe* (59) c. In einem weiteren von *Löhe* (59) b mitgeteilten Fall heißt es nur „unklare Augenentzündung", jedoch ist dieser Fall durch eine Go. kompliziert.

Bei *Bauer u. Vogl* (6), b II besteht zur Zeit der Beobachtung nur ein Hydrops articulorum intermittens. Bei *Bauer* u. *Vogl* (6), b V wird das Gelenkleiden ebenfalls durch einen 10 Jahre lang bestehenden Hydrops articulorum intermittens eingeleitet. Unabhängig davon (?) entwickeln sich dann die weiteren Gelenkerscheinungen im Sinne einer primär chronischen Polyarthritis.

In 7 Fällen läßt das Gelenkleiden an eine Arthropathia deformans denken: es fehlen entzündliche Zeichen, der Schmerz besteht nur bei Beginn der Bewegung und im Röntgenbild sieht man typische Randwulstbildungen.

Bei *Richter* (81), b X soll röntgenologisch der Kniegelenksbefund mehr der Arthrosis deformans gleichen, während daneben in den kleinen Gelenken das Bild einer Periarthritis destruens endocrina vorliegen soll.

Eine Kombination einer Arthrosis deformans der Kniegelenke mit einer primär chronischen Polyarthritis der kleinen Gelenke nimmt *Zellner* (109). a VIII an.

Bei *Zellner* (109) a XII und *Bauer* u. *Vogl* (6), b III besteht gleichzeitig eine Adipositas.

Einige Autoren, besonders *Richter* (81) b, halten die gefundenen Gelenkerscheinungen für eine Periarthritis destruens endocrina. Hierbei ist die Gelenkerkrankung entweder auf die Gelenkkapsel beschränkt und als Kapselschwellung klinisch und röntgenologisch sichtbar, oder aber die Beteiligung der Kapsel steht im Vordergrund des Geschehens, und erst sekundär greift der Prozeß auf die Knorpel und Knochen über. Gleichzeitig bestehen deutliche innersekretorische Störungen.

Keller (48) deutet den von ihm erhobenen Befund in diesem Sinne. *Morgenstern* (68) kommt wegen des Röntgenbefundes zur Diagnose Periarthr. destr. endocr. Man kann aber beide Fälle ohne Schwierigkeiten der prim. chron. Polyarthr. zurechnen, wie wir es getan haben.

Richter (81) b stützt sich auf die Röntgenbefunde und daneben hauptsächlich auf die Ergebnisse der interferometrischen Abbaureaktion nach Abderhalden und der Adrenalinwirkung besonders bei der Capillarmikroskopie. Er kommt zu dem Ergebnis, daß in sehr vielen Fällen bei der A. ps. eine Dysfunktion der Nebenniere bestehe. Bezüglich der Einzelheiten verweisen wir auf die Originalarbeit.

Daneben berichtet *Richter* (81), b auch noch von weiteren inkretorischen Störungen, die auch von vielen anderen Autoren mitgeteilt werden.

Störungen der Schilddrüse sind 10 mal beschrieben: 1 mal allgemein „Dysfunktion", 6 mal „Hypofunktion" und nur 3 mal „Hyperfunktion" mit Grundumsatzsteigerung. *Richter* (81), b VII fand neben der G.-U.-Steig. eine Erniedrigung der spezifisch dynamischen Eiweißwirkung.

Bei *Tager* (103) dürfte der Hypothyreoidismus zentral von der Hypophyse ausgelöst sein, vielleicht auf Grund einer Lues, — da gleichzeitig starke Unterfunktion der Genitaldrüsen bestand; diese wurde durch Hypophysenbestrahlung beseitigt, während sich gleichzeitig Ps. u. A. besserten.

Menstruations-Anomalien fanden *Garrod* u. *Evans* (32) I und III; vorzeitiger Eintritt der Klimax bestand bei *Gennerich* (34) und *Bär* (2) III, dagegen vollständige Amenorrhoe bei *Radcliffe* (79) und *Bauer* u. *Vogl* (6), b V (siehe später).

In 5 Fällen führten die innersekretorischen Störungen zur Adipositas. 2 mal kam es wegen Uterus myomatosus zur Totalexstirpation, wodurch einmal die Adipositas ausgelöst wurde.

Sonstige auffallende Störungen im Lipoidstoffwechsel im Sinne von *Grütz* u. *Bürger* (Kli. Wo. 1933 I S. 373) sind keinmal mitgeteilt.

Häufig werden Störungen des Haarwachstums berichtet, vielfach zugleich mit anderen endocrinen Insuffizienzerscheinungen.

Alopecia totalis teilt *Vohwinkel* (104) mit. Spärliches und frühzeitig ergrautes Haar bestand bei *Bauer* u. *Vogl* (6), b V und daneben Diabetes

mellitus und Amenorrhoe infolge Bestrahlung der Hüfte. Mit Haarausfall kombiniert fand *Radcliffe* (79) Amenorrhoe, *Meineri* (65) dagegen Hypothyreose und *Belachov* (8) Hypothyreose, Infantilismus und Osteoporose.

Sainz de Aja (88) beschreibt eine absolut trockene Haut bei einer ebenfalls infantilen Patientin. *Schall* (89) sah eine Akrodermatitis atrophicans bei einem an A. ps. erkrankten Luetiker. *Galloway* (31) konnte bei seinem Patienten eine Sklerodermie beobachten; da in der Literatur über die A. ps. häufig darauf hingewiesen wird, daß die A. häufig ein ähnliches Aussehen hat wie die bei tropho-neurotischen Zuständen gefundenen Gelenkleiden, gewinnt diese Mitteilung vielleicht besondere Bedeutung.

Die Untersuchungen des Blutchemismus zeigten nur bei den Harnsäurewerten leichte Abweichungen von der Norm, während alle anderen Werte stets normal waren. Die Störungen des Harnsäurestoffwechsels waren aber nie so stark, daß man klinisch die vorliegende A. als Gicht ansprechen könnte, wie frühere Autoren bei einigen Fällen besonders auf Grund der Röntgenbefunde — irrtümlich — annehmen zu können glaubten.

Generich (31) fand die Harnsäurewerte „leicht erhöht", bei Keller (48) betrugen sie 4.3 mg%. Bei *Morgenstern* (68), I liegt die Schwankungsbreite in der Harnsäurebelastung ebenfalls etwas hoch.

Häufig wird darauf hingewiesen, daß die Knochen- und Gelenkveränderungen im Röntgenbild große Aehnlichkeit mit solchen Befunden haben, wie sie bei Syringomyelie oder Tabes oder bei vasomotorisch-tropischen Neurosen (Morbus Raynaud und Sklerodermie) beschrieben werden. Hier verweise ich nochmals auf den Befund von *Galloway* (31), der tatsächlich eine Sklerodermie mit A. ps. kombiniert gefunden hat.

Spezifische Arthropathien bei Psoriasis.

In mehreren Fällen bestand neben der A. ps. eine Organtuberkulose, sodaß einige Autoren die von ihnen gefundene Arthropathie dem „Poncet"-Typ zurechnen, zumal die Tuberkulin-Reaktion positiv ausfiel.

So bezeichnet *Batschwaroff* (4) seinen Fall als „Poncet". In unserem Fall 2 bestand schon viele Jahre lang eine Adnex-Tbc., ohne daß wir in dem Fall die A. mit der Tuberkulose in Verbindung bringen möchten.

Dagegen dürfte der von *Margarot* u. *Rimbaud* (63) mitgeteilte Fall hier einzusetzen sein, bei dem eine z. T. ankylosierende Erkrankung fast aller Gelenke mit Ausnahme des linken Schulter- und Hüftgelenks gefunden wurde. Gleichzeitig bestand ein leichter Lungenbefund und stark positiver Ausfall der Besredka-Reaktion im frischen und inaktivierten Serum, sowie eine schwach positive Mantoux'sche Reaktion. Zwei Jahre später trat ein neuer eitriger Arthritis-Schub auf, während die Ps. völlig geschwunden war. Nach kurzer Zeit kam es zu einer eitrigen Arthritis des linken Schultergelenks, wobei der mit dem Exsudat angestellte Tierversuch positiv ausfiel.

Zellner (109)a hält seinen Fall XI wegen der Apicitis, der positiven Mantoux-Reaktion und des Erfolges der A. T.-Kur für einen „Poncet", während wir ihn als akut rezidivierende Polyarthritis bezeichnen möchten.

Lungen-Tbc. fanden bei ihren Patienten auch *Dietzl* (22), dessen Vater an Gelenk-Tbc. litt, sowie *Kudrjavzev* (50), *Spillmann* u. *Weis* u. *Rosenthal* (97) und *Zellner* (109) a. V, bei dem nach mehrmaliger Apicitis zuletzt ein Emphysem mit chronischer Bronchitis vorlag.

Positiver Ausfall der Tuberkulin-Reaktionen wurde auch sonst noch mehrfach beobachtet, so bei unserem Fall I und IV u. a., ohne daß diesem Befund allein eine allzu große Bedeutung beizumessen wäre.

Einen Erfolg mit einer Alttuberkulin-Kur finden wir außer bei *Zellner* (109) a, XI nicht erwähnt.

In unserem Fall III und IV ließ sich in der Familien-Anamnese Tbc. nachweisen, desgleichen auch bei *Löhe* (59) a. *Vohwinkel* (104) und *Zitzke* (110); bei letzterem war die lungenkranke Schwester ebenfalls an Ps. erkrankt.

Mehrmals konnte bei den an A. ps. erkrankten Patienten eine L u e s festgestellt werden.

Wir fanden im Fall II eine positive Wa-R. ohne sonstige luetische Krankheitssymptome, ebenso auch *Tager* (103), *Gaté* u. *Treppoz* u. *Charpy* (35), *Groß* (37) sowie *Kudrjavzev* (50); bei letzterem Fall bestand zudem eine Lungen-Tbc. und Atrophia cutis.

Vorübergehende positive Seroreaktionen waren bei den Fällen von *Gougerot* u. *Carteaud* (35), *Hoffmann* (46), *Guszmann* (40) II und *Morgenstern* (68) I beobachtet worden, während zur Zeit der Beobachtung keine Anhaltspunkte für Lues mehr gefunden werden konnten.

Im Fall Lantari (54) bestanden walnußgroße verschiebliche Leistendrüsen, ohne daß eine Lues nachweisbar war. Auf Hg-Bijoduer änderten sich die Drüsen nicht; dagegen besserten sich A. und Ps.

Gonorrhoe und Arthropathia psoriatica.

Dem Zusammentreffen der A. ps. mit Go. müssen wir deshalb besondere Beachtung schenken, weil bisweilen eine differential diagnostische Entscheidung zwischen der Ps. a. und einer Keratodermia blenorrhagica nicht möglich ist, da letztere stets mit Gelenkerscheinungen einhergeht, die keineswegs monarthritisch sein müssen, sondern oft einer Polyarthritis rheumatica entsprechen.

In 11 Fällen wurde entweder in der Anamnese eine Go. angegeben oder bei der Untersuchung Verdacht auf das Vorliegen einer Go. geschöpft. (S. T a f e l I I I.)

Bei *Bejarano u. Orbaneja* (7), *Löhe* (59) b und *Löhe u. Rosenfeld* (60) II halten wir eine Go. für nachgewiesen. Bei dem von *Hoffmann* (46) veröffentlichten Fall scheint uns der Verdacht auf eine Go. immerhin begründet zu sein, da eine Urethritis ant. et post. besteht, die angeblich nicht spezi-

fisch sein soll, und da ferner die Ps. besonders atypisch ist. Zudem hat früher bereits einmal eine Geschlechtserkrankung stattgefunden, da die Wa-R. zeitweilig positiv war.

Mitchell (67) konnte bei seinem Fall, der vor 8 Jahren eine Go. durchmachte, bei der Untersuchung Eiter im Meatus feststellen, während der Urologe bei einer früheren Untersuchung keinen Anhaltspunkt für eine noch bestehende Go. finden konnte; hier fällt ebenfalls die Atypie der Ps. auf.

Da bei *Madden* (62) die A. und die Ps. zugleich mit der Urethritis gonorrhoica aufgetreten sind, muß man an einen inneren Zusammenhang denken, obschon zur Zeit der Untersuchung für Go. kein Anhaltspunkt mehr vorlag.

Bei *Wolf* (108) — *Cole* u. *Driver* (19) und *Zellner* (109) a, V sowie bei *Mayo* (64), *Scholl* (89) und *Zellner* (109) a, VI hat früher eine Go. vorgelegen, während später weder bakteriell noch serologisch Hinweise auf eine gonorrhoische Erkrankung gefunden werden konnten. Bei ersteren 2 Fällen weicht jedoch die Ps. von der Norm ab. Dagegen weist das Krankheitsbild bei den Letzteren keine Besonderheiten auf, sodaß uns hier ein Zusammenhang zwischen Go. und Ps. a. zum mindesten sehr fraglich ist.

Die bei diesen Gelenkbefunden erhobenen Zustandsbilder weichen nicht irgendwie mit regelmäßiger Auffälligkeit von den sonstigen Gelenkerscheinungen ab. Nur im Fall *Löhe* (59) b muß an eine Monarthritis gonorrhoica gedacht werden.

Dagegen finden wir gerade in dieser Gruppe auffallend gehäuft die ausgebreitetsten und schwersten Formen der Ps. mit den stärksten Atypien.

Die Ausdehnung der Ps. ist in fast allen Fällen außergewöhnlich stark.

Ueber die Häufigkeit der einzelnen Atypien bei den 11 Go.-Fällen gibt folgende Tabelle (Tab. 5) Aufschluß.

Atypien:	Zahl
Ps. universalis	4
Ps. pustulosa od. rupioides od. ostracea	5
Ps. d. Nägel	7
Ps. d. Palma und Planta	3
Ps. d. äußeren Genitalhaut	4
Genital-Schleimhaut-Erkrankung	2
Mund-Schleimhaut-Erkrankung	2

Tabelle 5: Häufigkeit der Atypien bei Ps. a. und Go.

Begleitkrankheiten.

Die meisten neben der Ps. und A. auftretenden Begleiterscheinungen sind bereits oben bei den rheumatischen und inkretorischen Krankheitssymptomen erwähnt. (S. S. 37 u. 38.)

Besonderen Hinweis verdient der auf der Stuttgarter Tagung (101) demonstrierte Fall, der jahrelang ohne ärztliche Verordnung Arsen nahm, wodurch Hyperkeratose der Hohlhände, Melanose des Rumpfes und schließlich ein Carcinom in der linken Hand entstand, das nach Radium-Therapie abheilte.

Zellner (109) a, X zeigt Hyperreflexie der unteren Extremitäten und auffällend starke Spannung der Beinmuskeln.

Blutbefunde.

Bauer u. *Schlesinger* (5) erwähnen bei *Bauer* u. *Vogl* (6) b einen Pat., bei dem neben einer A. ps. eine typische Perniciosa bestand. Im Verlauf der Leberbehandlung trat hier erst die — nur leichte — A. auf, die auf Injektion eines Milzpräparates während einer Angina wieder zurückging; dabei nahm gleichzeitig die vorher beobachtete Eosinophilie ab. Letzteres dürfte hier die Wirkung der akuten Entzündung gewesen sein, bei der ja an sich die Eosinophilen im Blut zurückgehen.

Weitere Blutbefunde sind nur von 9 Autoren mitgeteilt.

Groß (37) und *Stümpke* (100) fanden normale Blutbilder. *Caté* u. *Treppoz* u. *Charpy* (33) zählten eine Leukocytose von 19 800; auch *Keller* (48) gibt eine leichte Leukocytose an. Im Differentialbild bestand im Fall *Vohwinkel* (104) eine Lymphocytose bis 56 % ohne Eosinophilie; *Blazeck* (11) berichtet ebenfalls von einer leichten Lymphocytose mit Neutropenie.

Ein genaues Haemogramm nach Schilling geben: *Bauer* u. *Vogel* (6) b, *Löhe u. Rosenfeld* (60) I und *Lotze* (61), deren Befunde unten mit unseren eigenen Resultaten unter Einschluß der Blutsenkungsergebnisse zusammengestellt sind.

Autor	Datum	Skg.	Hb.	E.	L	Ausstrich	
Bauer u. Vgl (V)			80	4,80	8800	2,2/-,- 7,70/16, 3	
Löhe u. Rosenfeld	17. 8. 25		41	3,5	8200	-,3/-,-, 3,65/27, 2	
	11. 6. 28		65	3,8	8000	-,3/-,-, -,60/27,10	
	29. 7. 28					1,3/-,-, 5,46/34,10	1 Plasma
Lotze					6800—9200	1,3/-,-, 6,66/20, 4	
	nach Abklingen von Ps. u. A.:					-,-/-,2, 6,60/26, 6	
Bremer I	7. 7. 34		63	3,28	10200	-,5/-,1, 8,60/22, 4	
	14. 10. 34		67	4,40	4900	1,5/-,-, 4,72/13, 5	
	29. 10. 34		70	4,68	4800	-,1/-,-, 2,52/44, 1	
Bremer II	27. 10. 34	60 : 92	74	4,46	7800	-,2/-,-, 1,77/20, -	
	30. 11. 34		74	4,13	7200	1,5/-,-, 2,60/29, 3	
	7. 2. 35		70	4,10	7400	1,1/-,1, 7,59/27, 4	
Bremer III	8. 1. 36	15 : 40	95	5,18	8400	-,1-,-,12,53/26, 6	
	31. 1. 36				7000	-,5/-,-, 4,50/38, 3	
Bremer IV	8. 2. 37	9 : 30	70		5600	-,4/-,-, 6,43/37,10	
	27. 2. 37					-,2/-,-, 3,52/39, 4	
	10. 3. 37					-,3/-,-, 5,48/38, 6	
	17. 3. 37		81		8900	-,2/-,-, 2,60/36, -	

Tab. 6. Ergebnisse der Blutuntersuchungen.

Die gelegentlich auftretende geringe Linksverschiebung sowie die Lymphocytose dürften dem jeweiligen Stand des entzündlichen Geschehens im Körper entsprechen. Auffällig ist die durchweg hohe Zahl der Eosinophilen. Auch *Sicoli* (zit. nach *Nobl* im Handbuch) fand ansteigende Eosinophilie bis 9 % neben gesteigerten Lymphocyten-Werten. *Lotze* (61) wirft die Frage auf, ob die Eosinophilen bei Abklingen der Hauterscheinungen schwinden.

Irgendwelche sicheren Schlüsse lassen sich aus dem vorliegenden Material noch nicht ziehen. Nur weitere zahlreiche Beobachtungen bringen uns hier vorwärts.

Verhältnis von Psoriasis zur Artropathie.

In unseren 4 Fällen ließ sich nur im Fall I ein zeitliches Zusammentreffen zwischen dem Erstausbruch der Ps. und A. feststellen, während in den 3 anderen Fällen die Ps. viele Jahre der A. vorausging. Wir haben die zeitliche Differenz zwischen dem ersten Auftreten der Ps. und der A. unten in einer Tabelle (Tab. 7) zusammengestellt, die 102 Fälle umfaßt.

Zeitraum	Ps. vor A.	A. vor Ps.
einige Wochen	2	1
einige Monate	3	—
ein Jahr	2	—
bis 2 Jahre	2	2
3— 5 Jahre	11	2
6—10 „	23	2
11—15 „	15	—
16—20 „	6	1
21—30 „	10	—
31—40 „	—	—
41—50 „	1	—
einige Jahre	4	—
viele Jahre	2	—
unbestimmt	11	2
insgesamt	92	10

Tab. 7. Zeitliche Differenz zwischen dem Erstauftreten der Ps. u. A.

Mehrmals traten Ps. und A. „gleichzeitig" auf, oder die Ps. zeigte sich „kurze Zeit" bezw. „einige" Tage vor der A. und umgekehrt, sodaß wir in insgesamt 13 Fällen ein gemeinsames Auftreten der Ps. und A. annehmen können. In weitaus den meisten Fällen geht aber die Ps. der A. um viele Jahre voraus, wie auch von früheren Beobachtern übereinstimmend mitgeteilt wird (s. folgende Tab. 8).

	Zahl	in % von 115
gemeinsames Auftreten	13	11,3
Ps. vor A.	92	80,0
A. vor Ps.	10	8,7
insgesamt	115	

Tab. 8. Verhältnis des Erstausbruchs der Ps. zum Erstausbruch der A.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung zeigen Ps. und A. in den meisten Fällen, aber keineswegs immer, eine gewisse Abhängigkeit voneinander.

Unser Fall I zeigt ausgesprochene Parallelität zwischen Ps. und A., desgleichen Fall II; im Fall III wird zwar subjektiv ein solcher Zusammenhang verneint, doch konnten wir objektiv ein gleichzeitiges Abblassen von Ps. und A. feststellen. Im Fall IV ließ sich eine Abhängigkeit weder

objektiv noch subjektiv wahrnehmen; hier ist aber die Beobachtungszeit noch sehr kurz.

In beiliegenden Tafeln finden wir 3 weitere Fälle [*Rodner* (85), *Bauer u. Vogl* (6) b: Schwester von II und *Morgenstern* (68) IV] erwähnt, bei denen kein sichtbarer Zusammenhang zwischen Ps. und A. bestand.

In sehr vielen Fällen gehen aber Ps. und A. völlig parallel, sodaß an inneren Beziehungen zueinander nicht gezweifelt werden kann.

In anderen Fällen ändert sich der Charakter des einen Leidens mit dem Auftreten oder einem Rezidiv des andern. So breitet sich vielfach die Ps. universell aus, die Nägel werden befallen, oder der Charakter der Ps. schlägt stärker ins Exsudative um, sobald die ersten Gelenkerscheinungen auftreten bezw. ein neuer Gelenkschub einsetzt. Umgekehrt kann ein Ps.-Schub die bestehende A. verschlimmern. Aus diesen Tatsachen läßt sich dann oft eine Beziehung zwischen Ps. und A. ableiten. Auch das Versagen der Therapie bei einer vorher benignen Ps. nach dem Auftreten der A. oder ein gemeinsames Abheilen beider Komponenten auf Grund der Therapie können ebenfalls in diesem Sinne gedeutet werden.

In einigen anderen Fällen zeigt sich die Abhängigkeit der Ps. und der A. voneinander in einem alternierenden Verlauf der beiden Komponenten. Die Ps. geht beim Aufflackern der A. zurück oder umgekehrt. Bei *Richter* (81) b, II treten Ps. und A. gleichzeitig auf, stehen später aber in Wechselbeziehungen zueinander. Umgekehrt wird bei *Richter* (81) b, III und *Lotze* (61) das zunächst alternierende Verhältnis später parallel.

Die zahlenmäßige Häufigkeit der verschiedenen Verlaufsarten zeigt nachstehende Tabelle (Tab. 9), in der 90 Fälle zusammengestellt werden konnten, bei denen uns hinreichend genaue Angaben gemacht zu sein schienen.

	Zahl	in % von 90
paralleler Verlauf	56	62,2
alternierender Verlauf	7	7,8
umschlagend v. parall. zu alt. od. umgekehrt	3	3,3
innere Beziehungen anzunehmen	20	22,2
innere Beziehungen nicht nachweisbar	4	4,4
insgesamt	90	

Tab. 9. Beziehungen zwischen Ps. und A.

Eine *gesetzmäßige* Abhängigkeit in der Schwere der Erscheinungsformen der Ps. und A. läßt sich nicht feststellen. Durchweg kann man sagen, daß stark atypische Ps. auch mit schweren Gelenkerscheinungen einhergeht; doch muß das keineswegs so sein. Besonders dann, wenn mehrere Atypien der Ps. zusammentreffen, z. B. Beteiligung der Schleimhäute, der Palma und Planta, Ps. pustulosa usw., bietet auch das Gelenkleiden ein sehr schweres Bild,

wobei dann durchweg die kleinen Gelenke besonders stark destruiert sind.

Eine auffallende Häufung solcher atypischer Erscheinungen fanden wir bei den mit Go. komplizierten Fällen.

Es sind aber auch Fälle mitgeteilt, bei denen schwerste Gelenkveränderungen mit relativ gutartiger Ps. zusammentrafen, und umgekehrt konnte bei schweren Ps.-Formen die A. harmlos verlaufen.

Eine auffallende Koppelung zweier oder mehrerer Atypien untereinander oder bestimmter einzelner Atypien mit besonderen Formen der A. konnten wir nicht feststellen.

Am Schluß dieses Abschnittes möchten wir noch auf die in 8 Fällen gefundene Abhängigkeit von der Jahreszeit hinweisen.

Bei *Riehl* (82) rezidivierten A. und Ps. meistens im Sommer; dagegen wurde bei *Zellner* (109) a, I gerade im Sommer eine Besserung von A. und Ps. festgestellt. In *Gennerichs* Fall (34) traten die Rezidive meist im Frühjahr auf. Bei *Richter* (81) b, VII und X verschlimmerte sich die Ps. im Frühjahr, im Fall V und VI im Frühjahr und Herbst, während im Sommer und Winter eine Besserung eintrat. Bei *Richter* (81) b, I bestand die Ps. regelmäßig vom Frühjahr bis zum Hochsommer und ließ dann nach, während sich statt dessen die A. mit dem Abblassen der Ps. verschlimmerte.

Wesen und Aetiologie.

Die Frage, ob zwischen der Ps. und der sie begleitenden A. ein innerer Zusammenhang bestehe, oder ob es sich nur um ein zufälliges Zusammentreffen handele, wurde in der älteren Literatur noch sehr verschieden beantwortet. In jüngster Zeit mag wohl in einzelnen konkreten Fällen eine solche Abhängigkeit bestritten werden. Im großen ganzen wird aber die Tatsache eines inneren Zusammenhanges der Haut- und Gelenkerkrankungen bei der Ps. a. anerkannt.

Große Unklarheit herrscht dagegen auch heute noch in der Frage, ob es sich um eine Krankheit sui generis handelt, die sich mit klar umrissenen Symptomen von anderen Krankheiten abtrennen läßt, oder ob ein Symptomenkomplex vorliegt, der aus verschiedenen Ursachen und bei verschiedenen Erkrankungen auftreten kann.

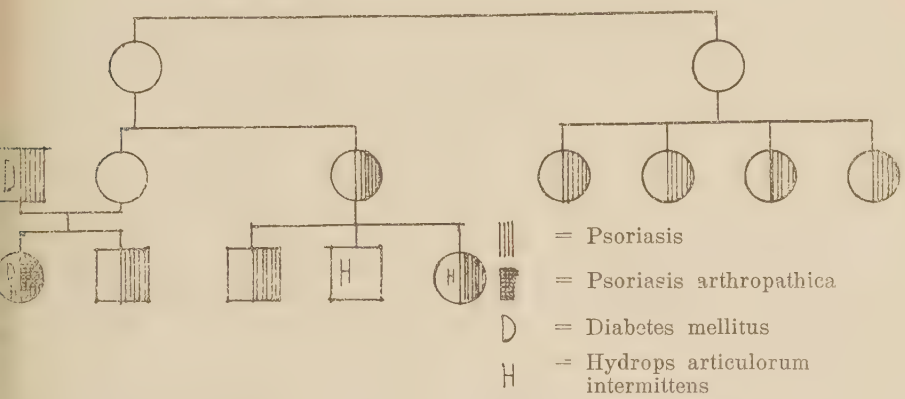
Völlige Unklarheit herrscht über die Aetiologie der Ps. a., was nicht weiter verwunderlich ist, da eine Aetiologie der unkomplizierten Ps. noch keineswegs sichergestellt ist und auch über das Wesen und die Aetiologie der verschiedenen Gelenkleiden ganz verschiedene Auffassungen herrschen.

Nur eins steht zweifelsfrei fest, bei der Psoriasis und der Ps. arthropathica müssen Erbfaktoren eine Rolle spielen, da sehr oft in derselben Familie ähnliche Krankheiten auftreten.

In unserem Fall II litt die Großmutter väterlicherseits an einer Ps., während der Vater selbst an Rheumatismus erkrankt war. Auch im Fall I liegt eine „rheumatische Krankheitsbereitschaft" in der Familie, da der Vater und 1 Schwester mit Rheumatismus behaftet waren und 1 Vetter des Pat. an einem Herzfehler litt, der vielleicht auch den rheumatischen Erkrankungen zugezählt werden kann. Im Fall IV bestand bei einer Tante eine rheumatische Erkrankung.

Mehrere ausführliche Stammbäume veröffentlichen *Bauer u. Vogl* (6) b, auf deren Arbeit besonders hingewiesen sei.

Der bei *Bauer u. Vogl* (6) b, V veröffentlichte Stammbaum läßt sich nach den Angaben von *Brandt* (13) wie folgt erweitern:



In beiliegenden Tafeln finden wir insgesamt 7 mal in der Familie einen weiteren Fall von Ps. a., wobei in 3 Fällen die A. sehr hochgradige Formen annahm, und 4 mal weitere Familienmitglieder einfache Ps. aufwiesen.

Besonders zu beachten ist die Mitteilung von *Weber u. Parkes* (105), bei deren Fall eine sehr ähnliche Zwillingsschwester (eineiig?) die gleichen Haut- und Gelenkerscheinungen aufwies, während eine weitere Schwester schon seit frühester Kindheit an Ps. litt und mit 25 Jahren auch über Gelenkstörungen klagte, die allerdings unbedeutend waren.

In 12 weiteren Fällen kommt Ps. vulg. ein- oder mehrmals in der Familie vor.

Rheumatische Erkrankungen in der Familie finden wir außer in unseren Fällen I, II und IV noch bei *Bauer* u. *Vogl* (6) IV erwähnt.

Barber (3) weist ebenfalls darauf hin, daß bei verschiedenen Familienmitgliedern die einen mit Arthritis und daneben die anderen mit Ps. behaftet seien. Er berichtet auch, daß bei blonden Menschen, besonders bei Kindern, eine schwere Form der Ps. vorkomme, die mit akuter Polyarthritis beginne, sodaß auch hier ein konstitutioneller Faktor anzunehmen wäre.

Als weiteren Ausdruck konstitutioneller Minderwertigkeit erwähnen *Birnbaum* (10) einen Diabetes des Bruders, *Bauer* u. *Vogl* (6) b, III Diabetes der Mutter und dazu Adipositas von Tante und Großmutter und *Bauer* u. *Vogl* (6) b, V (s. oben) Diabetes des Vaters von II, 1.

Fraglos lassen sich die Fälle mit obigen Erkrankungen bei weiteren Familienmitgliedern vermehren, wenn bei der Anamnese auch hierauf besonderes Augenmerk gerichtet wird. So weist *Nobl* bei *Brandt* (13) auf die Wechselbeziehungen zwischen Psoriasis, Rheumatoiden und Stoffwechselkrankheiten besonders hin.

Obige erbbiologischen Zusammenhänge veranlassen *Bauer* u. *Vogl* (6), die Zusammenhänge der beiden Krankheitszustände auf Beziehungen ihrer konstitutionellen Voraussetzungen zurückzuführen, wobei die chromosomalen genotypischen Substrate für die beiden pathologischen Erscheinungsreihen in irgendeiner gegenseitigen Bindung stehen.

Die Bindungen könnten entweder auf Pleiotropie einer einzelnen pathologischen Anlage beruhen, die sich gleichzeitig an 2 verschiedenen Organen (Haut und Gelenke) auswirken würde, oder es würde sich um eine Kopplung der Erbanlage für Gelenke und Haut innerhalb eines Chromosomen handeln, bei der beide Erbanlagen auf Grund ihrer Nachbarschaft von demselben pathologischen Geschehen in gleicher Weise getroffen würden.

Demnach würde die Psoriasis-Anlage mit einer angeborenen Minderwertigkeit der Gelenke kombiniert sein, die auf hinzukommende endogene oder exogene Faktoren mit verschiedenartigen Erkrankungsformen reagieren würden. Nach diesen Verff. würde also die Arthropathie bei der Ps. kein einheitliches Krankheitsbild sein, sondern die ganze Mannigfaltigkeit der Gelenkerkrankungen überhaupt widerspiegeln können.

Gleichzeitig weisen *Bauer u. Vogl* darauf hin, daß neben der Ps. auch andere Hauterkrankungen verschiedenster Art gemeinsam mit A. beobachtet werden können.

Ausführlich finden wir diese Wechselbeziehungen der verschiedensten Haut- und Gelenkerkrankungen untereinander bei *Richter* (81), c behandelt, der ebenfalls auf dem Standpunkt steht, die mit Ps. kombiniert vorkommenden Arthropathien seien nicht einheitlich, sondern neben der allgemeinen Konstitution spiele eine mesenchymale Bereitschaft gegenüber arthrotropen Noxen eine Hauptrolle.

Die Frage nach der Art dieser arthrotropen Noxe und damit der auslösenden Ursache überhaupt können obige Autoren nicht beantworten. Zu dieser Frage der Aetiologie der Ps. a. äußern sich die einzelnen Autoren entsprechend ihrer Einstellung zur Entstehung der Ps. oder A. überhaupt sehr verschieden.

Sehr viele Autoren: *[Fischer* (26), *Grüneberg* (38), *Guszmann* (40), *Hunt* (47), *Morgenstern* (68), *Nägeli* (im Arzt-Zieler), *Nobl* (70 u. im Handbuch), *Nordin* (72), *Semon* bei *Barber* (3) u. a.] denken an die Möglichkeit einer parasitären oder infektiösen Erkrankung.

Grüneberg (38) züchtete im Blut Staphylococcus haemolyticus und glaubt bei seinem Fall eine Invasion der Erreger von der psoriatisch veränderten Haut aus annehmen zu können; allgemein hält er einen durch langdauernde sensibilisierende Einschwemmung bakterieller Leibessubstanz von der Haut aus hervorgerufenen allergischen Zustand des Organismus für wichtig zur Entstehung der Arthropathie.

Hunt (47) will aus Tierexperimenten eine gemeinsame Streptococcengenese für Rheumatismus und Ps. pustulosa ableiten können und stellt die Frage, ob nicht auch die Ps. als eine — evtl. allergische — Reaktion der Haut auf dem Boden einer Streptococcen-Infektion anzusehen sei.

Aehnlich denkt auch *Nordin* (72) an eine allergische Reaktion des Organismus auf eine Infektion von zur Zeit noch unbekannter Art.

Morgenstern (68) hält die Ps. für eine Allgemeinerkrankung des ganzen Körpers, vielleicht auf parasitärer Basis, und betrachtet die einzelnen Erscheinungsformen, so auch die Ps. arthropathica, als verschiedene Entwicklungsstadien, nach Art eines Sekundär- oder Tertiärstadiums.

Ausdrückliche Ablehnung findet die infektiöse Theorie bei *Rochlin* u. *Schirmunsky* (83).

Auf Grund der in einzelnen Fällen zweifelsfrei bestehenden innersekretorischen Störungen und Therapie-Erfolge kommen letztere vielmehr mit verschiedenen anderen Autoren zu der Annahme, daß bei der Entstehung der A. ps. Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion und des Stoffwechselapparates eine bedeutende Rolle spielen, sodaß einige von ihnen die A. ps. den endokrin bedingten Gelenkleiden gleichstellen.

Brunner u. *Winnicka* (15) stützen sich auf die Ergebnisse der röntgenologischen Reihenuntersuchungen bei Psoriatikern, die klinisch keine nachweisbaren Knochen- oder Gelenkveränderungen boten, bei denen aber röntgenologisch Verspätung der Ossifikationspunkte und der Konsolidation der Epiphysen gefunden werden konnte.

Keller (48) glaubt, daß die Psoriasis vulgaris keine Einheit sei. Er nimmt aber für einen Teil der Psoriasis-Fälle und hier besonders für die mit Gelenkstörungen einhergehenden Fälle endokrine Störungen bei bestehender Veranlagung als Ursache an.

Tager (103) erklärt die A. ps. für eine von der Ps. vulg. unabhängige Erkrankung, die nur wie diese aus einer gleichen Ursache — eben der pluriglandulären Affektion — entstehe.

Petrazek (75) vermutet neben der endokrinen auch eine gefäß-neurotische Minderwertigkeit.

Vohwinkel (104) schuldigt ursächlich für die A. ps. tiefgreifende Störungen im Kalkhaushalt an und wird durch die Ergebnisse von *Bär* (2) in dieser Annahme unterstützt.

Auch *Buschke* [bei *Richter* (81) a] nimmt eine — vielleicht endokrin bedingte — Kalkstoffwechselstörung des Knochens an.

Löhe u. Rosenfeld (60) stellen die Theorie auf, neben einer pluriglandulären Labilität bestehe eine pharmako-dynamische Verwandtschaft zwischen Hautprozessen und Gelenkentzündungen; ein chemischer Stoff aus der Gruppe der Aether-Schwefelsäuren soll von dem schwer veränderten Knorpel gebildet werden und einen Reiz zur Hyperkeratosenbildung auf die Haut ausüben.

Umgekehrt erwägt *Fischer* (26) die Möglichkeit, daß bei der Psoriasis pathologische endogene Stoffwechselprodukte im Körper kreisen, die zur Zeit noch unbekannt sind und eine Arthritis hervorrufen, welche der gichtigen und alkaptonurischen Gelenkerkrankung parallel zu setzen wäre.

Störungen im Lipoidstoffwechsel machen *Grütz* u. Bürger (Kli. Wo. 1933/I.) für die Entstehung der Psoriasis verantwortlich. Im Schrifttum über die Ps. a. sind in dieser Richtung keine Untersuchungsergebnisse mitgeteilt. Leider wurden auch bei unseren Fällen keine entsprechenden Untersuchungen durchgeführt. Wir versuchten lediglich im Fall I mit fettfreier Diät nach Grütz u. Bürger der Krankheit beizukommen, doch sahen wir keinen Erfolg; im Gegenteil, wegen der starken psychischen Beeinträchtigung des Patienten mußte die Diät abgesetzt werden.

Einige Autoren berichten von Erfolgen, die sie auch durch diätetische Maßnahmen erreicht haben, doch läßt sich nicht sicher entscheiden, welche Form der Diät angewandt wurde.

Barber (3), *Courth* (20), *Nobl* u. *Remenowsky* (71), *Poplavskiy* u. *Bogdanovic* (78), *Zellner* (109) u. a. halten die Arthropathia psoriatica für ein einheitliches Krankheitsbild, also eine Krankheit s u i g e n e r i s, die in der Gruppe der primär-chronischen Polyarthritis rheumatica einzuordnen wäre.

Nobl u. *Remenowsky* (71) betonen, daß rein klinisch kein Unterschied gegenüber der primär-chronischen Arthritis bestände; dagegen wollen sie röntgenologisch gewisse Unterscheidungsmerkmale gefunden haben.

Andere Autoren wollen auch klinisch die A. ps. von anderen Arthropathien abgrenzen.

Für diese Gruppe von Autoren besteht nun die Schwierigkeit, diejenigen Krankheitsbilder unterzubringen, bei denen bei bestehender Psoriasis eine solche Arthropathie vorliegt die eindeutig n i c h t der prim.-chron. Polyarthritis zugezählt werden kann. Infolgedessen vertreten sie die Auffassung, es gibt 1. eine typische Arthropathia psoriatica und daneben 2. Arthropathien bei Psoriatikern. Für letztere Gruppe wird ein innerer Zusammenhang abgelehnt, bzw. zum mindesten stark bezweifelt.

Eigene Theorie.

Nach unserer Auffassung handelt es sich bei der Arthropathia psoriatica nicht um eine besondere Gelenkerkrankung, sondern die zusammen mit der Psoriasis auftretenden Arthro-

pathien stehen trotz der Verschiedenheit ihrer klinischen Erscheinungsformen zu ersterer in einer festen Beziehung.

Da wir weiterhin annehmen, daß die verschiedenen Gelenkerkrankungen letzten Endes allergischer Natur sein können, möchten wir auch die hier in Frage stehenden Arthropathien als eine sich an den Gelenken manifestierende allergische Erkrankung auffassen.

Da nun Ps. und A. in einem festen Zusammenhang stehen, erhebt sich die Frage, ob nicht auch die psoriatische Hautveränderung in den Kreis der allergischen Erkrankungen im weitesten Sinne dieses Wortes einzureihen wäre.

Eine wichtige theoretische Stütze erhält diese unsere Vermutung durch die neueren histologischen Untersuchungen der psoriatischen Hautveränderungen von *Zorn* (111). Dieser begnügt sich nicht mit einer rein deskriptiven Schilderung der Psoriasis-Schnitte, sondern er bemüht sich, pathophysiologisch auf Grund der verschiedenen untersuchten Entwicklungsstufen das Krankheitsgeschehen in seinem Verlauf zu rekonstruieren.

Im Folgenden seien die in diesem Zusammenhang wichtigsten Abschnitte aus *Zorns* Monographie hier angeführt.

S. 37: „Es handelt sich nicht um Abwehrmaßnahmen des Organismus gegenüber eindringenden Keimen und nicht um örtliche Erkrankung der Epithelzellen. Sondern das Phänomen der Psoriasis ist in eine Reihe zu setzen mit den Vorgängen, wie sie sich bei den exanthematischen Krankheiten in der Haut und bei den rheumatischen Krankheiten in den Gelenken und Muskeln abspielen. Es sind Giftstoffe, welche durch die Capillarwände aus dem Blute austreten und mit dem Mesenchymgewebe reagieren."

S. 39: „Ein Blick auf die histologischen Bilder lehrt, daß es vornehmlich zwei Elemente aus dem Blute sind, die den Capillaren entstammen: das Oedem und die Leukozyten. Es muß auf das entschiedenste betont werden, daß nächst den Capillarveränderungen das Oedem der Papillen das erste Zeichen der Psoriasis-Papel bildet. Es geht zeitlich stets dem Oedem der Epithelschicht voran und kann auch ohne dieses bestehen bleiben. Das Papillar-Oedem ist ein konstanter Befund in allen Stadien der Psoriasis bis zum Beginne der Rückbildung."

„Der Papillarkörper selbst ist je nach dem Grad der Entzündung von Leukozyten durchsetzt, und zwar handelt es sich um eosinophile (von uns gesperrt), aber auch um polynukleäre Leukozyten. Bemerkenswert ist auch die oft sehr zahlreiche Anwesenheit von Chromatophoren und Mastzellen in den Papillen."

S. 40: „Niemals fand ich irgendwo einen Anhaltspunkt für eine primäre Erkrankung der Epidermiszellen. Stets war deutlich die Capillarerweiterung nebst dem Papillar-Oedem, das erste und einzige Zeichen, daß eine Papel zur Entwicklung kommen sollte. Die Entwicklungen im Epithel bilden sich erst wesentlich später aus."

S. 44: „Schon frühzeitig sieht man Leukozyten aus den Capillaren bezw. aus den Papillen austreten. Sie begeben sich stets nach der Kuppe der Papillen hin; von hier aus verläuft ihr Weg senkrecht oder leicht divergierend nach der Oberfläche; niemals streben sie einem intraepithelialen

Zentrum zu, wie sie es bei einer herdförmigen Erkrankung der Epithelzellen oder beim Eindringen von Krankheitserregern durch die Haut tun würden. Sie wandern, soweit die Saftspalten es ihnen erlauben. Wo die Interzellularlücken zu Ende sind und ihnen der Weg nach der Außenwelt durch das vorhandene Stratum corneum abgeschnitten ist, sammeln sich die Leukozyten zu ‚Mikroabszessen'."

Ueber die Gelenkveränderungen bei der Ps. a. schreibt *Zorn S. 19:* „Als das Wesentliche des Krankheitsprozesses möchte ich nochmals die Blutüberfüllung der Synovia, die seröse und visköse Durchtränkung der Gelenkkapsel und des Gelenkknorpels, sowie die Verflüssigung der Grundsubstanz (Erweichung des Knorpels, Auflösung der Knochenmasse) im Beginn des Prozesses hervorheben und das andere als mehr oder weniger sekundäre Folgeerscheinungen einstweilen beiseite stellen."

S. 22: „Die Uebereinstimmung mit den rheumatischen Krankheiten ist überraschend. Beim Rheumatismus kommt es nach Klinge zu einer mit Oedem verbundenen herdförmigen fibrinoiden Verquellung der paraplastischen Bindegewebssubstanz und danach auch zu Protoplasma-Nekrosen. Das Gleiche zeigen die mikroskopischen Bilder bei Psoriasis."

In unserer Auffassung bestärken uns *Grüneberg* (38), *Hunt* (47) und *Nordin* (72), die bereits auf evtl. allergische Zusammenhänge bei der A. ps. aufmerksam machten, wie bereits oben erwähnt wurde.

Auch die an unserer Klinik beobachteten 4 Fälle zeigten alle eine Abhängigkeit des Gelenkgeschehens von einer chronischen Infektionsquelle, sodaß hier ohne weiteres eine Infekt-Arthritis rheumatica, also eine allergische Entzündung nach *Klinge* angenommen werden kann.

Zudem konnten wir an unserer Klinik noch einen weiteren Fall verfolgen, bei dem eine bestehende Psoriasis deutlichen Zusammenhang mit einer chronischen Infektion erkennen ließ. Der Fall sei daher kurz erwähnt.

Fall V. Fräulein C. Fl. 23 Jahre.

Krbl. Nr. 5791/34, 7131/35, 9175/36 Med. Klin. Münster.

Es handelt sich um eine 23jährige Patientin, die seit 4—5 Jahren an Psoriasis leidet und deswegen schon mehrmals in klinischer Behandlung gestanden hat. Sie hat häufiger Erkältungen durchgemacht und klagt in letzter Zeit über häufige Halsschmerzen und Halsbeschwerden.

Tonsillen sind groß, gerötet und zerklüftet.

Das Herz ist etwas nach links verbreitert: 1 Quf. außerhalb der MKL., Spitzenstoß etwas hebend und systolisches Geräusch über der Basis, sodaß an eine Beteiligung der Mitralis gedacht werden kann.

Es kommt zur Tonsillektomie.

Nach 1 Jahr sind am Herzen keine wesentlichen Krankheitssymptome mehr erkennbar.

Bei dieser Pat. zeigte die Ps. eine deutliche Abhängigkeit von den häufigen Erkältungen, die stets eine Verschlimmerung der Ps. hervorriefen.

Bei der Aufnahme fanden sich zahlreiche Psoriasisflecke am Rumpf; nach der Tonsillektomie kommt es zu einer erheblichen Besserung des

Exanthems, sodaß Pat. 1 Jahr nachher nur noch geringe Effloreszenzen an den Beinen aufweist.

Auffälligerweise klagt Pat. längere Zeit über diffuse Gelenkschmerzen, ohne daß bei längerer Beobachtungszeit objektive Zeichen einer Gelenkerkrankung gefunden werden können.

Auffällig ist auch hier fernerhin die starke Eosinophilie von 9%.

Hier zeigt also die Ps. ebenfalls eine Abhängigkeit von einer chronischen Infektionsquelle, eben den Tonsillen. Vielleicht handelt es sich hier schon wegen der subjektiven Gelenkbeschwerden um die ersten Anzeichen einer beginnenden Ps. arthropathica.

Untersuchen wir die in beiliegenden Tafeln zusammengestellten Fälle bezüglich ihrer Gelenkkomponente unter dem Gesichtspunkt der Allergie nach *Klinge* [1]), so erfährt das Problem der Arthropathie u. E. eine erhebliche Vereinfachung. Denn es gehört mit zu den wesentlichsten Ergebnissen der Untersuchungen und Experimente *Klinge*'s und seiner Schule, daß der bislang gemachte Unterschied in der Einteilung der Arthropathien nicht mehr aufrecht erhalten werden kann, sondern daß im Wesentlichen den verschiedenen Erscheinungsformen dasselbe pathologische Geschehen — eben die allergische Entzündung — zugrunde liegt.

Allgemein anerkannt wird die allergische Komponente beim Hydrops articulorum intermittens, der bei *Bauer u. Vogl* (6), V u. VI mit Ps. kombiniert ist.

S. 217 des Handbuches schreibt *Klinge* über den primär- und sekundärchronischen Gelenkrheumatismus im Vergleich zum akuten Rheumatismus:

„Heute dürfen wir wohl sagen, daß das pathologisch-anatomische Tatsachenmaterial eine Abtrennung dieser beiden Krankheiten als wesensverschieden nicht mehr zuläßt: daß alle anatomischen Unterlagen dafür sprechen, daß es sich um ein einheitliches Geschehen mit nur wechselnden Erscheinungsbildern handelt, daß es nicht ein qualitativer, sondern ein quantitativer Unterschied ist. Das feinere Gewebsbild ist bei den primär- und sekundär-chronischen Formen das gleiche; in beiden Fällen entspricht es dem des akuten Rheumatismus, mag in den Grundzügen die Verlaufsform noch so verschieden sein."

Desgleichen schreibt *Klinge* a. a. O. über die Periarthritis destruens (Umber) S. 218:

„Es besteht kein Zweifel, daß es sich bei der Periarthritis destruens ebenfalls um eine ursprünglich synoviale Form rheumatischer Entzündung handelt, die später durch Uebergreifen auf Kapsel und periartikuläre Weichteile als vorwiegend „periartikulär" erscheint. Nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten ist es somit nicht berechtigt, eine besondere Krankheit aufzustellen, die wesensverschieden vom chronischen Rheumatismus wäre."

---

[1]) Ergebnisse der allgem. Pathol. Band 27 „Der Rheumatismus" und „Handbuch des speziellen pathol. Anatomie und Histologie" von Lubarsch u. Henke: Bd. 9, 2. Teil.

Ueber die Arthropathia deformans, die mehrfach mit der Psoriasis kombiniert gefunden wurde, finden sich bei *Klinge*, S. 202 ff. folgende Sätze:

„Es muß somit als Tatsache hingestellt werden, daß die chronische rheumatische Arthritis zur Arthritis deformans, Arthropathia deformans, führen kann. . . . Die Arthropathia deformans ist — oder sagen wir vorsichtiger — k a n n das Endstadium der rheumatischen Arthritis sein."

. . . „Es entspricht durchaus der allgemein anerkannten funktionellen Theorie der Arthritis deformans, den beim chronischen Rheumatismus zu findenden Knorpelschaden als den Ausgangspunkt der fortschreitenden Veränderung anzusehen."

Nach dem bisher Gesagten hätten wir also einerseits in der psoriatischen Hautveränderung ein Krankheitsgeschehen anzunehmen, das der von *Klinge* beschriebenen auch sonst im Körper gefundenen allergischen Entzündung gleichgesetzt werden kann. Auf der anderen Seite gelang es uns, an Hand der *Klinge*'schen Untersuchungen nachzuweisen, daß die bislang bei der Psoriasis auftretenden verschiedenen Krankheitsbilder an den Gelenken fast alle ebenfalls auf die a l l e r g i s c h e r h e u m a t i s c h e Formel gebracht werden können.

Demnach würde 1. die Abtrennung der A. ps. als eine besondere Gelenkerkrankung und die Zweiteilung in echte A. ps. und Gelenkleiden bei Psoriatikern fallen und 2. die Kombination einer Ps. mit einer A. als der Ausdruck einer allergisch-hyperergischen Erkrankung des Gesamtkörpers aufzufassen sein.

Unter diesem Gesichtspunkt würden die früher aufgezählten Begleitkrankheiten, soweit sie dem Bereich der rheumatischen Erkrankungen zugezählt werden können, als Wirkung desselben krankhaften Geschehens aufzufassen sein und somit als Parallelerscheinungen in eine feste Beziehung zur A. ps. gebracht werden können.

Durch diese unsere Auffassung würde das Problem der Beziehung zwischen Psoriasis und Gelenkleiden in klinischer Hinsicht stark vereinfacht werden. Es muß Aufgabe der weiteren Forschung sein, gerade in dieser — allergischen — Hinsicht weiteres Tatsachenmaterial zusammenzubringen.

Die Frage nach der A e t i o l o g i e ist dadurch allerdings noch keineswegs entschieden. Da *Klinge* bei seinen Ausführungen immer wieder den erbbiologischen und Konstitutions-Faktor betont, läßt sich unsere Auffassung mit den Ergebnissen von *Bauer* u. *Vogl* (6) gut vereinbaren.

Auf dem Umweg über die Allergisierung des Körpers auf Grund chronischer Infektionen würde man auch die Auffassung einer i n f e k t i ö s - t o x i s c h e n Aetiologie gelten lassen können.

Auffallend bleiben die häufig beobachteten innersekretorischen Störungen bei der Ps. a. Auch hier wäre an die Möglichkeit zu denken, daß durch Störungen in den Beziehungen der endokrinen Drüsen zueinander und in den Wechselbeziehungen zwischen Stoffwechsel und endokrinem System eine langdauernde Ueberschüttung des Körpers mit pathologischen Stoffwechselprodukten eintritt, die zu einer Veränderung der Reaktionslage des Körpers im Sinne einer Allergie führen könnte.

Wir würden also in der Psoriasis arthropathica keine einheitliche Aetiologie annehmen können, sondern müßten die Krankheit als einen Symptomenkomplex hinstellen, der sich als Ausdruck einer allergisch-hyperergischen Reaktionslage des Körpers bei gegebener Konstitution entwickeln könnte. Für die Entstehung dieser veränderten Reaktionslage würden verschiedene Möglichkeiten in Betracht kommen.

Als Aetiologie würden auch Infektionskrankheiten mit bekannten Erregern in Frage kommen: Tuberkulose, Lues und Gonorrhoe.

Die Kombination der Ps. a. mit Tuberkulose veranlaßte schon *Margarot* u. *Rimbaud* (63) zu der Hypothese einer verwandtschaftlichen Beziehung zwischen der A. ps. und dem tuberkulösen Rheumatismus. Sie nehmen an, daß die psoriatischen Läsionen sich auf einem allergischen Terrain entwickeln, das durch wenig virulente Formen des Tuberkelbazillus bedingt ist.

Diese Auffassung widerspricht keineswegs der Anschauung von *Klinge*, der in seiner Monographie, S. 286 schreibt:

„Man wird somit die Ansicht von Reiter und Löwenstein vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus dahin auslegen, daß es akute und chronische Polyarthritisfälle gibt, die mit dem tuberkulösen Infekt zusammenhängen und als hyperergische Reaktion auf das tuberkulöse Gift oder unter dessen Einwirkung entstandene Antigene zurückzuführen sind."

Es ist aber auch nach unserer Auffassung unmöglich, alle beobachteten Krankheitsbilder nach der psoriatischen Seite oder nach der arthropathischen Seite hin als tuberkulös bedingt hinzustellen.

Für die Spirochaeta pallida wird man ebenfalls unter Umständen eine solche umstimmende Wirkung annehmen müssen.

Nach der von uns aufgestellten Theorie würde sich auch die Verwandtschaft zwischen Psoriasis arthropa-

thica und Gonorrhoe dahingehend erklären lassen, daß infolge der Gonococcen-Infektion eine Umstimmung des Körpers erfolgt, die durch eine — noch unbekannte — Besonderheit des allergisierenden Stoffes eine besonders starke Reaktion an der Haut hervorruft.

Danach würde also die Keratodermia blennorrhagica auch in ihrer Entstehung der Psoriasis arthropathica gleichzusetzen sein.

Therapie.

Bei der Behandlung der Ps. a. ist eine solche Fülle von therapeutischen Maßnahmen angegeben, daß wir hier nur ganz kurz darauf eingehen können.

Ein spezifisches Mittel gibt es nicht.

Alle bisher beschriebenen Heilerfolge stehen ohne Zusammenhang nebeneinander.

In einigen Fällen trat ein verblüffender Erfolg durch diese oder jene Maßnahmen ein, die aber später in anderen Fällen ebenso versagten. Dennoch sollte man bei der Schwere, zu der die Ps. a. neigt, nichts unversucht lassen, um doch noch eine Heilung bezw. Besserung zu erzielen.

Natürlich wird man in den Fällen, in denen eine chronische Infektionsquelle angenommen werden kann und diese bekannt ist, diesen Herd zu beseitigen trachten. So sind Heilerfolge nach Tonsillektomie (unser Fall III u. a.) und Entfernung eines chronisch entzündeten Blinddarms [Garrod u. Evans (32), I] beschrieben.

Desgl. wird man dann, wenn augenscheinlich eine Störung seitens einer oder mehrerer Drüsen mit innerer Sekretion vorliegt, diese Störungen zu beheben suchen und evtl. Substitutions-Therapie treiben, die in mehreren Fällen zu überraschend gutem Erfolge führte.

Bei dem inneren Zusammenhang zwischen Gelenk- und Hautleiden gelingt es häufig, eine Heilung beider Komponenten zu erzielen, wenn man mit Erfolg eine von ihnen beeinflussen konnte.

Allgemein wird auf eine Salicylresistenz der A. hingewiesen. Doch muß demgegenüber betont werden, daß einige Fälle auf Salicyl oder ähnliche Präparate gut angesprochen haben. Auch andere antirheumatische Mittel hatten in einigen Fällen Erfolg, versagten aber in vielen anderen Fällen.

Unspezifische Reiztherapie, Fieberkurven, physikalische Maßnahmen: Bestrahlungen mit Röntgen-, Radium-, Thorium-

X-Strahlen, Kurzwellen, natürlicher und künstlicher Sonne, ebenso Bäder verschiedenster Art sowie Wärmeapplikation sind versucht worden und brachten hin und wieder Besserung.

In 2 von unseren Fällen, bei denen jede andere Therapie versagte, wurde schließlich mit Prontosil ein ausgezeichneter Erfolg erzielt; im Fall IV versagte aber auch dieses Mittel.

Auch Arsen-, Gold-Präparate und andere chemotherapeutische Mittel wurden angewandt und erreichten bisweilen eine Besserung der Erscheinungen. In einzelnen Fällen bewirkten sie jedoch Verschlimmerung der Beschwerden.

Trotz der Erfahrung, daß die mit A. kombinierte Psoriasis im allgemeinen therapierefraktär ist, gelang es bisweilen, durch typische Psoriasistherapie eine Besserung auch der Gelenkbeschwerden zu erzielen; doch sind auch das nur wenige glückliche Fälle.

Auch diätetische Maßnahmen, insbesondere die fettfreie Diät nach *Grütz* und *Bürger* (a. a. O.), sollte man nicht unversucht lassen.

Bezüglich weiterer Einzelheiten verweisen wir auf die entsprechenden Spalten auf unseren Tafeln.

Zusammenfassung.

In der vorliegenden Arbeit wurden zunächst 4 an der hiesigen Klinik beobachtete Fälle mitgeteilt, bei denen eine Psoriasis mit einem Gelenkleiden vergesellschaftet war, das dreimal anamnestisch und klinisch in einem Zusammenhang mit der Psoriasis stand.

In allen 4 Fällen besaß die Arthropatie am ehesten den Charakter einer akuten bezw. sekundär-chronischen Polyarthritis.

In 3 Tafeln wurden sodann alle seit der Sammelarbeit von *Falk* (24) 1921 veröffentlichten Fälle von Arthropathia psoriatica in ihren wesentlichen Punkten zusammengestellt.

In der Auswertung dieser Tafeln ergab sich zunächst eine Bestätigung bezw. Ergänzung und Richtigstellung der bisher im Schrifttum schon hinreichend beschriebenen Symptome dieser Erkrankung.

Zu der Problematik der Ps. a. konnten folgende Erkenntnisse gewonnen werden:

1. Die mit der Psoriasis vergesellschaftete Arthropathie läßt sich von anderen Gelenkkrankheiten nicht abgrenzen, ist also keine Krankheit sui generis; sondern alle bekannten Gelenkleiden kommen mit der Psoriasis kombiniert vor

und können mit dieser in einem festen Zusammenhang stehen.

2. Alle diese verschiedenen Formen der Arthropathie lassen sich nach der Theorie *Klinge's* als Ausdruck eines rheumatisch-allergischen Geschehens auffassen, das primär in der Synovialis beginnt.
   Neben der Psoriasis und der Arthropathie konnten auch andere rheumatische Erkrankungen in einzelnen Fällen festgestellt werden.
3. Die Psoriasisefflloreszenz beginnt nach den Untersuchungen von *Zorn* (111) primär in der Papel und ist im Prinzip dasselbe wie das von *Klinge* für den Rheumatismus geschilderte Frühinfiltrat.
4. Demnach dürfte die Psoriasis arthropathica als Ausdruck einer allergischen Umstimmung des Körpers aufzufassen sein.
5. Diese allergische Umstimmung kann sich aus den verschiedensten Krankheiten entwickeln, sodaß die Psoriasis arthropathica nicht als eine besondere Krankheit, sondern als ein Symptomenkomplex aufzufassen ist.
6. Neben einer ererbten Konstitution kommen als Ursache in Frage: Infektionen mit bekannten (Tbc., Go., Lues u. a.) und unbekannten Erregern (focaler Infekt), sowie Störungen des endokrinen Systems und des Stoffwechselapparates.
7. In dieser Arbeit konnten wir feststellen, daß die Keratodermia blennorrhagica mit der Psoriasis arthropathica nicht nur klinisch, sondern auch aetiologisch gleichzusetzen ist.
8. Eine einheitliche und erfolgversprechende Therapie gibt es nicht.

Sollte es der weiteren Forschung gelingen, auf dieser von uns vorgezeichneten Bahn vorwärtszukommen, die zur Zeit noch mehr im Bereich der Problematik als der exakten Beweisführung läuft, so wäre es damit möglich, mannigfaltige Erscheinungen der Psoriasis arthropathica oder Arthropathia psoriatica und viele ihrer Theorien von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zu verstehen.

Dadurch wäre jene Forderung erfüllt, die *Friedrich von Müller* immer wieder in seinem Kolleg aufstellte:

„Wir wollen uns, solange es eben geht, bemühen, alle bei einer Krankheit und einem Kranken auftretenden Symptome auf einen Nenner zu bringen. Erst dann, wenn dieses nicht mehr möglich ist, dürfen wir zwei verschiedene Krankheiten annehmen."

Schrifttum.

Zbl. = Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten.
Die erste Zahl bedeutet die Nummer des Bandes, die zweite das Jahr und die dritte Zahl die Seite. Die Daten bezeichnen den Sitzungstag.

1. *Aja* u. *Bravo:* (Soc. espan. de dermatol. y sifiliogr. Madrid. 19. V. 22.) Actas dermo-sifiliogr. Jg. 14. Nr. 4 (Ergänzungsh.) S. 335—338. 1922. (spanisch). Zbl. 7/23 479.
2. *Bär, Hans:* Münch. Med. Wschr. 1938. II. 2011—2012. Zbl. 30/29. S. 479.
3. *Barber, H. W.:* (Sect. of Dermatol. London. 18. 12. 30.) Proc. roy. Soc. Med. 24. 513—515 (1931). Zbl. 38/31 S. 478.
4. *Batschwaroff, B.:* (Bulgarische Dermatolog. Gesellsch. Sofia. 13. 2. 34.) Zbl. 50/35 193.
5. *Bauer-Schlesinger:* erwähnt bei Bauer u. Vogl 6a.
6. *Bauer* u. *Vogl:* a) (Ges. d. Aerzte, Wien. 12. 6. 31) Wiener Klin. Wschr. 1931. I. 818—819. Zbl. 39/32 265.
   b) Klin. Wschr. 1931 II. 1700. Zbl. 40/32 51.
7. *Bejarano, J. et Orbaneja, J. G.:* Ann. de Dermat. 6. 991—1015 (1935). Zbl. 53/36 454.
8. *Belachov:* a) (Moskauer venerol.-dermatolog. Ges. 5. 11. 25) Zbl. 21/27 405.
   b) (Moskauer venerolog.-dermatolog. Ges. 4. 2. 26) Zbl. 26/28 36.
9. *Bettmann:* (57. Tagung d. Vereinigung Südwestdeutscher Dermatologen, Mannheim. 6. 3. 32) Zbl. 41/32 540.
10. *Birnbaum:* (Herbsttagung der Verein. Rhein.-Westf. Dermatol., Dortmund 30. 10. 32) Zbl. 44/33 137.
11. *Blazeck:* (Tschechoslowak. Dermatol. Ges., Prag 12. 2. 33) Zbl. 51/35 388.
12. *Bosnjakovic:* (Dermatolog. Sektion in Zagreb (Jugoslawien) 15. 3. 31) Zbl. 39/32 143.
13. *Brandt:* (Wiener Dermatol. Ges. 10. 12. 31) Zbl. 41/32 295.
14. *Bruchholz:* (Verein Dresdner Dermatologen, 8. 2. 33) Zbl. 44/33 625.
15. *Brunner, E.* u. *Winnicka, K.:* Przeglad dermatol. Jg. 22, Nr. 3, S. 271—280 u. französ. Zusammenfassung S. 280 (1927) Zbl. 25/28 787.
16. *Cannon* u. *Benson, A.:* (New-York Dermatol. Soc. 24. 4. 34) Arch. of Dermat. 30 906—907 (1934) Zbl. 50/35. 574.
17. *Caruso, M.:* Boll. Sez. region. Soc. ital. Dermat. Nr. 3 226—227 (1935) Zbl. 53/36 394.
18. *Chevallier, P. et Bernard, J.:* Bull. Soc. franç. Dermat. 39, Nr. 7, 1229—1232 (1932) Zbl. 44/33 313.
19. *Cole, H. N. and Driver:* a) (Cleveland Dermatol. Soc. 23. 10. 30) Arch. of Dermat. 23, 385 (1931) Zbl. 38/31 478.
   b) (Cleveland Dermatol. Soc. 25. 2. 32) Arch. of Dermat. 26. 587 (1932) Zbl. 43/33 653.

20. *Courth, Wilhelm:* Dermatol. Wschr., Band 84, Nr. 4, S. 133 (1927) Zbl. 23/27 769
21. *Crha:* (Tschechoslowak. wissensch. dermatol.-venerol.Ges., Prag 3. 4. 27) Zbl. 25/28 284.
22. *Dietzl, L.:* (Ungar. Dermatol. Ges., Budapest 13. 3. 31) Zbl. 39/32. 137.
23. *Eichholz:* (Verein Dresdner Dermatologen, 5. 10. 32) Zbl. 43/33 253.
24. *Falk, A.:* Archiv f. Dermatol. u. Syphil., Bd. 129, S. 299—331 (1921) Zbl. 1/21 184.
25. *Fiocco:* Boll. Sez. regio. Soc. ital. Dermat. Nr. 3, S. 244—247 (1935) Zbl. 52/36 354.
26. *Fischer:* (Kölner Dermatol. Ges., 13. 7. 31) Zbl. 39/32 265.
27. *Fröhlich:* (Schlesische Dermat. Ges. 12. 7. 30) Zb. 38/31 450.
28. *Fuß:* a) (Wiener Dermatol. Ges. 9. 11. 22) Zbl. 7/23 371.
b) (Wiener Dermatol. Ges. 17. 11. 27) Zbl. 26/28 350.
c) (57. Tagung d. Vereinigung Südwestdeutsch. Dermat. i. Mannheim 6. 3. 30) Zbl. 41/32 540.
29. *Gadrat, J. et Aversenq, J.:* Bull. Soc. Franç. Dermat. 40. Nr. 4 629—630 (1933) Zbl. 46/32 49.
30. *Galewsky-Linser:* (Tagung der mitteldeutsch. Dermatolog. in Gemeinschaft mit d. schles. u. deutsch-böhmischen Dermatolog., Dresden 29. 6. 30) Zbl. 35/31 605.
31. *Galloway, James and Hannay:* Proc. of the roy. soc. of med., Bd. 16, Nr. 1 sect. of dermatol., S. 16—18 (1922) Zbl. 7/23 479.
32. *Garrod, A. and Evans, G.:* Quart. journ. of med., Bd. 17, Nr. 66, S. 171—178 (1924) Zbl. 12/24 159.
33. *Gaté, J. u. Treppoz u. Charpy:* Bull. Soc. franç. Dermat. 38, Nr. 1, 128—130 (1931) Zbl. 37/31 751.
34. *Gennerich:* (56. Tagung Südwestdeutsch. Dermatolog., Frankfurt a. M. 24. 11. 31) Zbl. 40/32 177.
35. *Gougerot et Carteaud:* Bull. Soc. franç. Dermat. 42. Nr. 3 445—446 (1935) Zbl. 52/36 215.
36. *Gougerot et Coste, F.:* Archiv. dermato-siphiligraph. Hôp. St. Louis. 7, 446—448 (1935). Zbl. 53/36 453.
37. *Groß:* (New-York Acad. of Med., Sect. on Dermatol. and Syphilis. 3. 4. 28) Archiv of Dermatol. 18 928—930 (1928) Zbl. 30 29 479.
38. *Grüneberg, Th.:* a) Dermat. Z. 61 170—179 (1931) Zbl. 40 32 779.
b) Münch. Med. Wschr. 1936 I, S. 562.
39. *Grütz:* (Herbsttagung d. Vereinigung Rhein.-Westf. Dermatol., Elberfeld 12. 10. 30) Zbl. 36/31 719.
40. *Guszmann, J.:* a) (Jahresversammlung d. Ungar. Dermat. Gesellsch., 11. 6. 33) Zbl. 47/34 459.
b) (Ungar. Dermatol. Ges., Budapest 12. 10. 34) Zbl. 50/35 357.
c) Orv. Hetil. 1935, S. 1331—1335 (ungarisch) Zbl. 53/36 249.
41. *Hardenberg, B. A.:* (Niederländ. Dermatol. Vereinig. Amsterdam 26. 3. 33) Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1933, S. 1838 (Holländisch) Zbl. 47/34 48.
42. *Heller:* (Berliner Dermatol. Ges., 11. 12. 28) Zbl. 29/29 411.
43. *Hellerström:* (Dermatol. Ges., Stockholm 12. 9. 34) Zbl. 50/35 104.
44. *Hiemcke:* (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1935. 4427. Zbl. 52/36 354.
45. *Hirszberg:* (Warschauer Dermatol. Ges. 10. 5. 33.) Zbl. 47/34 293.
46. *Hoffmann, H.:* (Schles. Dermatol. Ges., Breslau 28. 1. 22) Zbl. 4/22 323.
47. Hunt, E.: a) (Sect. of Dermatol., London 18. 2. 32) Proc. roy. Soc.

Med. 25, S. 1034—1037 (1932) Zbl. 42/32 607.
b) (Skin Dep., South London Hosp. f. women London) Lanzet 1933, II. 351—352. Zbl. 46/33 563.
48. *Keller, Ph.:* Dermat. Wschr. 1931, II, 1693—1697. Zbl. 40/32.
49. *Kjerp, G.:* Finska Läk. sällsk. Hdl. 74, 369—385 (schwedisch) und deutsche Zusammenfassung 386 (1932) Zbl. 42/32 344.
50. *Kudrjavzev:* (Moskauer Venerolog.-Dermatol. Ges. 4. 3. 36) Zbl. 26/28 38.
51. *Kumer:* (Wiener Dermat Ges. 1. 12. 21) Zbl. 4/22 103.
52. *Kwazebart:* (Dermatol. Vereinigung am Lazarus-Krankenhaus, Warschau 25. 4. 31) Zbl. 44/33 267.
53. *Langer, E.:* (Berliner Dermatol. Ges. 12. 7. 32) Zbl. 42/32 570.
54. *Lantari, G.:* (Società Italiana di Dermatologia e Sifilografia, sezione Pugliese, Bari. 21. 5. 31) Zbl. 42/32 50.
55. *Lenartowicz:* (Lemberger Dermatologische Gesellschaft 12. 3. 31) Zbl. 38/31 592.
56. *Lenz:* München. Med. Wschr. 1928, II, 1272.
57. *Leven:* Dermatol. Wschr. 77, Nr. 23, S. 999—1004 (1923) Zbl. 10/24 352.
58. *Levi, I.:* a) Boll. Assoc. med. triest. 25, S. 125 (1934) Zbl. 49/35 509.
b) Boll. Sez. region. Soc. ital. Dermat. Nr. 3 S. 220 (1934) Zbl. 50/35 104.
59. *Löhe:* a) (Berliner Dermat. Ges. 10. 5. 27) Zbl. 24/27 325.
b) (Berliner Dermat. Ges. 8. 3. 32) Zbl. 41/32 298
c) (Berliner Dermat. Ges. 14. 6. 32) Zbl. 42/32 563.
60. *Löhe, H.* u. *Rosenfeld, H.:* Dermat. Z. 55, S. 355—374 (1929) Zbl. 32/30 454.
61. *Lotze:* Dermat. Wschr. 1933 I, S. 389—394. Zbl. 45/33 181.
62. *Madden:* Arch. of Dermat. 30, S. 303 (1934) Zbl. 50/35 215.
63. *Margarot et Rimbaud:* Bull. Soc. franç. Dermat, 42, Nr. 7 1494—1497 (1935) Zbl. 52/36 584.
64. *Mayo-Klin. Rochester:* (Dermatol. conference of the Mississippi valley, Rochester, Minn. 36. 10. 29) Arch. of Dermat. 22, 153 (1930) Zbl. 35/31 491.
65. *Meineri, P. A.:* a) (22 riun., soc. ital. d. dermat. et sifilogr., Roma, 17. 12. 25) Giorn. ital. di dermatol. e sifilol., Bd. 67, H. 2, S. 320—321 (1926) Zbl. 21/27 303.
b) Archiv.ital. di dermatol., sifilogr. e venerol., Bd. 2, H. 1, S. 38—59 (1926) Zbl. 24/27 210.
66. *Mierzecki:* a) (Lemberger Dermatol. Ges. 20. 1. 27) Zbl. 23/27 S. 628.
b) (Lemberger Dermatol. Ges. 17. 1. 27) Zbl. 26/28 472.
c) (Lemberger Dermatol. Ges. 26. 4. 28) Zbl. 27/28 593.
67. *Mitchell:* (Chicago Dermatol. Soc. 20. 4. 28) Arch. of Dermatol. 18, S. 979—980 (1928) Zbl. 30/29 140.
68. *Morgenstern, J.:* Wiener Arch. f. innere Med. 12, H. 2, S. 273. Zbl. 20/26 670.
69. *Musger:* a) (Wiener Dermat. Ges. 5. 6. 30) Zbl. 35/31 729.
b): (Oesterreich. Dermat. Ges. 17. 5. 34.) Wiener Klin. Wschr.? Zbl. 49/35 586 und (Oesterreich. Dermat. Ges. 8. 11. 34) Zbl. 50/35 548.
70. *Nobl:* (Dermatol. Ges. Wien, 26. 3. 35) Zbl. 17/25 852.
71. *Nobl u. Remenowsky:* Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 34, S. 98—113 (1926) Zbl. 20/26 301.

72. *Nordin, G.:* Acta Dermato-vener. (Stockholm) 15, S. 221—142 (1934) Zbl. 50/35 302. u. Kongreß-Zentral-Bl. f. d. ges. inn. Med. 79 35 186.
73. *Ostrowski:* a) (Lemberger Dermat Ges. 27. 10. 28) Zbl. 30 29 412.
b) (Lemberger Dermat. Ges. 5. 12. 29) Zbl. 34/30 139.
74. *Peraccia, L.:* Archiv. ital. di dermatol., sifilogr. e venerol. Bd. 3. H. 3. S. 214—238 (1928) Zbl. 27/28 501.
75. *Petrazek:* (Tschechoslow. Wissensch. Dermato-venerol. Ges., Prag 10. 3. 35) Zbl. 51/35 246.
76. *Pick:* (Deutsche Dermat. Ges. in d. Tschechoslow. Republik, 18. 9. 32) Zbl. 11/24, S. 12.
77. *Pilau, G.:* a) (Ungar. Dermatol. Ges., Budapest 13. 2. 31) Zbl. 39 32 134.
b) (Ungar. Dermatol. Ges., 12 1. 34, Budapest) Zbl. 18 34 515.
78. *Poplavskij, S.* u. *Bogdanovic, S.:* Ukrainski medicini visti, Jg. 1926. Nr. 2, S. 59—66 (1926) (ukrainisch) Zbl. 21/27 718.
79. *Radcliffe, A. A.:* Med. journ. a record, Bd. 121, Nr. 5, S. 297. (1925) Zbl. 17/25 528.
80. *Remenowsky:* (Wiener Dermatol. Ges. 14. 1. 32) Zbl. 41/32 423.
81. *Richter, W.:* a) (Berliner Dermatol. Ges. 14. 6. 27) Zbl. 25/28 396.
b) Dtsch. Z. Chir. 237, 13—30 (1932) Zbl. 43/33 419.
c) Fortschritte d. Ther. 1929/5 S. 753 u 807.
82. *Riehl jun.:* (Oesterreich. Dermatol. Ges. 12. 12. 35) Zbl. 53 36 291.
83. *Rochlin, D. G. u. Schirmunsky, Kl.:* Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 33, H. 6, S. 955—961 (1925) Zbl. 20/26 302.
84. *Rochlin, D. G. u. Schirmunsky, Kl.* u. *Kotschneff:* Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 33, H. 6, S. 961 (1925).
85. *Rodner, E.:* Dermatol. Wschr. 1934, II. 1138—1140. Zbl. 50 35 S. 474.
86. *Rostenberg, A.:* (Bronx Dermatol. Soc. 18. 2. 32) Arch. of Dermat. 26. S. 580—581 (1932) Zbl. 43/33 419.
87. *Sachs* bei Nobl (70).
88. *Sainz de Aja:* (Soc. espanola de dermatol. y sifiliogr., Madrid 23. 5. 24) Actas dermo-sifiliogr. Bd. 16, Nr. 4, S. 160 (1924) (spanisch) Zbl. 18/26 194.
89. *Scholl, O. K.:* Dermatol. Wschr., Bd. 81, Nr. 34, S. 1223—1227 (1925) Zbl. 18/26 777.
90. *Schumacher, C.:* a) (Münchener Dermatol. Ges. 25. 6. 23) Zbl. 9 23 440.
b) (Norddeutsche Dermatol. Vereinig., Königsberg 17. 5. 35) Zbl. 18/26 337.
91. *Schumacher, C.* u. *Lauter, S.:* Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 147. H. 2, S. 230—237. Zbl. 14/24 322.
92. *Sézary, A. et Durny:* Bull. Soc. franc. Dermat. 36, S. 119—122 (1929) Zbl. 31/29 321.
93. *Sickin:* (Moskauer Dermat. Ges. 4. 3. 26) Zbl. 26/28 38.
94. *Simons:* Nederl. Tijdschrf. Geneesk. 1935, S. 5643—5646 (holländisch) u. deutsche Zus.-Fassung 5646 Zbl. 53/36 349.
95. *Somogyi, S.:* a) (Ungar. Dermatol. Ges. 30. 3. 28) Zbl. 26/28 654.
b) (Ungar. Dermatol. Ges., Budapest 13. 2. 31) Zbl. 39/32 134.
96. *Spillmann, L. et Weis:* Bull. Soc. franç, Dermat, 38, Nr. 1, S. 82—84 (1931) Zbl. 37/31 751.
97. *Spillmann, Weis et Rosenthal:* Bull. Soc. franç. Dermat. 40, Nr. 7. 1247—1248 (1933) Zbl. 47/34 230.
98. *Spillmann, Watrin, Weis et Simonin:* Bull Soc. franç. Dermat. 41. Nr. 6, S. 807—809 (1934) Zbl. 50/35 215.
99. *Ström, S.:* Acta radiol. Bd. 1. H. 1, S. 21—25 (1921) Zbl. 4 22 132.

100. *Stümpke:* (Nordwestdeutsche Dermatologentagung, Hannover 16. 10. 32) Zbl. 43/33 610.
101. Stuttgart: (55. Tagung d. Vereinigung Südwestdeutscher Dermatologen in Stuttgart, 9. 5. 31) (Ref. nicht genannt) Zbl. 38/31 740.
102. *Sweitzer, S. E.:* (Minnesota Dermatol. Soc., Minneapolis 14. 5. 31) Arch. of Dermat. 24, S. 1119 (1931) Zbl. 40/32 779
103. *Tager:* Vestnik rentgenologii i radiologii. Bd. 6, Nr. 3, S. 241—151, (1928) Zbl. 29/29 60.
104. *Vohwinkel, K. H.:* Dermat Wschr. 1929, II, 1236—1239. Zbl. 32/30 463.
105. *Weber u. Parkes, F.:* (Sect. of dermatol., London 21. 12. 33) Proc. roy. Soc. Med. 27, S. 589—590 (1934) Zbl. 49/35 141.
106. *Werther* a) (Verein Dresdner Dermatologen u. Urologen, 6. 4. 21) Zbl. 14/24 27.
b) (Dresdner Dermatologen u. Urologen, 4. 4. 23) Zbl. 14/24 297.
c) (Verein Dresdner Dermatologen u. Urologen, 1. 2. 28) Zbl. 27/28 29.
107. *Winnicka, K.:* Polski przeglad radjol. Bd. 2, H. 3, S. 199—204 (polnisch) u. franz. Zusammenfassung S. 186. (1927) Zbl. 26/28 694.
108. *Wolf, H. de:* a) (Cleveland Dermatol. Soc., 28. 5. 31) Arch. of Dermat. 24, S. 1138 (1931) Zbl. 40/32 779.
b) (Four Cities Dermatol. Soc., Cleveland, 10. 12. 31) Arch. of Dermat. 25, S. 1158—1159 (1932) Zbl. 43/33 41.
109. *Zellner, E.:* a) Wiener Arch. f. inn. Med. 15, S. 435—452 Zbl. 28/29 681.
b) Münchener Med. Wschr. 1928/I. S. 903.
110. *Zitzke, E.:* Dermat. Z. 63, S. 249—254 (1932) Zbl. 41/32 469.
111. *Zorn, B.:* „Das Problem der Psoriasis" (Monographie) 1932 b. Voss, Leipzig. Zbl. 42/32 342.

Lebenslauf.

Am 3. November 1911 wurde ich in Dülmen in Westfalen als Sohn des prakt. Arztes Dr. med. Josef Bremer und seiner Frau Franziska geb. Lintel geboren. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule in Dülmen und neunjährigem Besuch des dortigen Gymnasiums bestand ich das Abitur am 10. März 1930. Mein vorklinisches Studium in Münster und Freiburg i. Br. endete mit der ärztlichen Vorprüfung in Münster am 22. Juli 1932. Die drei ersten klinischen Semester verbrachte ich in München und die restlichen wieder in Münster. Dort bestand ich am 5. Dezember 1935 das medizinische Staatsexamen. Vom 27. Dezember 1935 bis zur Bestallung als Arzt am 27. Dezember 1936 war ich als Medizinal-Praktikant an der Medizinischen Universitäts-Klinik Münster (Dir.: Professor V. Schilling) tätig. Seitdem bin ich an derselben Anstalt Volontär-Assistent.

Hubert Bremer.

Tafel I. S. 1.

Nr. i. Lit.-Verzeichn.	Autor	Geschlecht	Alter	Psoriasis (Ps.) Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	Psoriasis (Ps.) Lokalisation	Psoriasis (Ps.) Charakter	Arthropathie (A.) Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	Arthropathie (A.) befallene Gelenke	Arthropathie (A.) Symptome	Arthropathie (A.) Röntgenbefund	Arthropathie (A.) Diagnose	zuerst aufgetreten	Jahre v. d. Späteren	Beziehung zwischen A. und Ps.	sonstige Erkrankungen	Labor-Befunde	spezifische Reaktionen	Therapie	Erfolg derselben	Familie	Besonderheiten
2	Bär I	m	32	?	Tibiakante, Ellbogen bds.	frische Ps.-Herde	32	Finger u. Zehen	Schwellung, Schmerz, Pedes plani — valgi	Capitula Metatarsi II. u. IV. aufgehellt; seitl. kleine Defekte.	prim. chron.	Ps.	? J.	parallel	Int. o. B., heftig gesteig. Reflexe			Calz.-Sandoz i. m. u. peroral	A. u. Ps. geheilt		vita sexualis passiva
	Bär II	m	39	? seit Knabenjahren	bds. Patella, bds. Ellbogen	Ps.	? seit mehr. Jahren (m. 30—40 J.)	sämtl. Finger . . . bds. Knie	schwer beweglich. Erguß, Krepitation, Bew. beschr.		prim. chron.	Ps.	viele J.	parallel	Int. o. B., Imbecill; Stottern, Schwerhörigkeit, Dermographismus.		Wa-R. neg.	Calz.-Sandoz i. v.	n. wenig. Tg. Heilung auch Rezidiv heilt gut	o. B.	
	Bär III	w	70	? mit Menopause	bds. Unterschenkel-Streckseite	ausgedehnte Ps.	70	ob. Sprung . . . . . bds. Knie	in Kontraktur. Erguß, Kapsel verdickt; Bew. beschr.	u. E.: deform. Prozesse, Spalte o. B., Knorpelränder usuriert, Knochen hyperplastisch.	?	Ps.	ca. 25 J.	parallel	Int. o. B., Adipositas, vorzeitige Klimax			Calz.-Sandoz i. v.	A. u. Ps. stark gebessert	o. B.	
	Bär IV	w	63	50 nach Totalexstirpation	unterh. d. Patella	succulent, stark schuppend	63	Knie; bds. Hand	Schmerz, Schwellung		?	Ps.	13 J.	bd. besser	Int. o. B., psychisch labil			Calz.-Sandoz i. v.	A. u. Ps. besser	o. B.	
3	Barber	m	31	26 Capill. u. Stirn	sehr ausgedehnt	z. T. exfoliat. Dermatitis	31 vor einig. Monaten	Finger, Hand, Knie, Ellbogen	„rheumatisch"		?	Ps.	5 J.	?	kein Focus, subfebrile Temperaturen						
4	Batschwaroff	w	20	10		Ps. vulg.	20	seit 2½ Mon.	alle charakterist. Eigenschaften eines „Poncet"		Poncet?	Ps.	10 J.	?	Pleuritis re., Tracheobronchiale Adenopathie		Mantoux: ++				
6	Bauer u. Vogel, b I	m	65	28 allmählich auf den ganzen Körper übergehend	überall ausgebreitete Plaques. Nägel	Ps. exsudativa verklumpt u. gerieft	? mehrere Jahre, + Ps. an d. Fingergel. beginnend. (m. 31—40 J.)	Finger u. Zehen Knie u. Ellbogen . . WS., bes. HWS . .	Schlottern, Lateral-Deviation, stummelförmig . . . . . Erguß, Rötung, Schwellung . . . . hochgrad. versteift.	kl. Gel. zerstört; Knochen hochgradig verändert, starke Osteoporose; Knie: Spalte eng. Kondyl. entrundet. WS: Spondylarthr. ankylopoëtica	prim. chron.	Ps.	mehr. J.	parallel	Int. o. B.	Blut: o. B.	0,2 Kniepunktat i. c.: neg.	Bäder u. Salben	merkliche Besserung	Bruder schwere Ps. + A.	
	Bauer u. Vogel, b II	w	44	? seit mehr. Jahr.		leichte Ps.	40 kl. Gel. beginn.	kl. Gel., Hand, Knie,	Schmerz, Schwellung	kl. Gel.: Spalte eng	prim. chron.	?		?	m. 26 J. Tonsillarabszeß m. Streptokokken-Infekt.			Kuren m. 42 J. Tonsillektomie	z. T. Gel. o. B.	Mutter u. Schwester Ps. +A. (s. Tab. II, 8. I)	
	Bauer u. Vogel b III	w	38	12		leichte Ps.	15 Omarthr. bds.; m. 29 J. Maleol.-fraktur; seith.	Schulter . . . . . Fußgelenk	Crepitatio, Schmerz Schmerz, Schwellung . . . . . Bew. beschr.	Spalte eng; Randwülste.	Arthrosis deformans?	Ps.	3 J.	?	Adipositas					Mutter Diabetes, Tante u. Großm. adipös	
	Bauer u. Vogel b V und Brandt (13) Stammbaum II, 1 (s. S. 47).	w	38	? seit jung. Jahr.	Ellbogen, Kopf, Ohrmuschel Nägel		28 Hydrops artik. interm. rechtes Knie; m. 37 J. auch li + allm. Polyarthr.	Knie . . . . . re. Schulter und Hüfte . . . . . Hals . . . . . Kiefergelenk . . .	Schwellung, Schmerz . . . . . fixiert. . . . . Bew.- Schmerz u. beschr. Oeffnen erschwert	Kapsel verdickt, Knochenatrophie. Hüfte: Spalt eng, Knochenatrophie. Zwischenwirbel-Spalt eng.	Hydrops artikulorum intermittens + prim. chron.	Ps.	?	?	Int. o. B., spärlich u. ergrautes Haar; Amenorrhoe: (Rö.-Effekt!) Diabetes mellitus	Blutzucker 190 mg-% Hb: 80 %; E: 4,80; L: 8800 2,2/-,-,7,70/16,3		Immenin i. c.	starke Herdreaktion; keine Besserung	Stammbaum s. Text	
	Bauer u. Vogel VI Stammbaum II, 5	w	24	?	Kopf, hinter der Ohrmuschel	Ps.	24 n. Defloration m. seel. Schock	Sprunggelenk bds.	Hydrops artikulorum intermittens		Hydrops artik. interm.	?		?	Vasolabilität						

Nr. i. Lit.-Verzeichn.	Autor	Geschlecht	Alter	Psoriasis (Ps.)				Arthropathie (A.)						zuerst aufgetreten	Jahre v. d. Späteren	Beziehung zwischen A. und Ps.	sonstige Erkrankungen	Labor-Befunde	spezifische Reaktionen	Therapie	Erfolg derselben	Familie	Besonderheiten
				Alter und	Ort des Erstauftretens u. Verlauf	Lokalisation	Charakter	Alter und	Ort des Erstauftretens u. Verlauf	befallene Gelenke	Symptome	Röntgenbefund	Diagnose										
10	Birnbaum	m	39	37	Kopf; m. 39 J. rezidiv. vom Kreuz aufsteigend	4/5 des Körpers u. Capillitium Nägel	auffallend trokkene gelbliche Schüppchen	37	akut m. Temp., äußerlich o. B.; m. 39 J. Schwellungen m. 40° Temp.	Finger u. Zehen .. Knie, Hand, Ellbog. Fuß	spina-ventosa-artig. Schmerz, Schwellung		akut rezidiv. Polyarthritis	Ps.	einig. Wochen	A. beidemal kurz n. Ps.						Bruder Diabetes	
11	Blazeck	m	30	4	nach Verbrennung			16	fieberhafte A., m. 24 J. kl. Gel.	kl. Gel.	deformiert, Endglieder verdickt	Osteoarthritis rheum. m. Rarefikation des d. Exostosen	?	Ps.	12 J.	parallel		Lymphocytose und Neutropenie; Blutchloride 300 mg %					
12	Bosnjakovic	m	75	?	vor viel. Jahr.	general. u. Palma u. Planta u. Nägel	exsudativ	?			Arthritis chronica deformans		?		A. vor Ps.	zeitweilig parallel							
13	Brandt s. Bauer u. Vogel (6), b V																						
	Bremer I	m	39	29	Genitale, dann ganz Körper. später Ther.-resistent; schubweise rezidivierend	universell Palma u. Planta Nägel Mundschleimhaut	Erythoderm. exfoliativa m. Pustelbildung. Rötung u. Bläschen	29	akut m. Fieber, springend; rezidivierend u. z. Versteifung führend	kl. Gel ..... alle große Gel ... Hals-WS.	Schwellung, Schmerz. Schmerz. Schwellung, z. T. Erguß Bew.-Schmerz.	Hand u. Fuß: Atrophie, z. T. fleckig; Spalte: z. T. weit, z. T. fehlend. Randzacken. Gel.-Köpfchen angenagt, Sublux; starke Kn.-Defekte. Knie: o. B., Hüfte: Ränder ausgezogen	sec. chron.		A. einige Tg. v. Ps.	parallel	Tonsillen hypertrophisch, Mitralinsuffizienz, vorübergehend Nierenbeteiligung	7. 7.: Hb. 63 %: E 3,20; L 10 200 -.5/-.1.8.60/22.4 17. 10.: 1,5/-.-.4.72/13.5 29. 10.: -,1/-,-,2,52/44,1	Mantoux 1/10, 1/1000, 1/100000: mäßige Infiltrate	fettfreie Diät Salben, Pyramidon Rö.-Bestrahlung Prontosil . . .	kein Erfolg kein Erfolg kein Erfolg A. u. Ps. besser	Vater u. 2 Tanten Gelenkrheumatismus. 1 Vetter Herzfehler	
	Bremer II	w	37	7	im Nacken	Kände, Knie-, Ellbogen-Streckseite	ausgedehnte Effloreszenzen	30	akut beginnend; akute Rezidive	Knie ..... fast alle Gelenke Kiefergelenk . . .	Schwellung, Rötung, Reiben u. Knacken. Sperre, Schmerz.		sec. chron.	Ps.	23 J.	parallel	Chron. Tonsillitis, Tonsillektomie; Adnex-Tbc., unspez. Cystitis, Nephritis	27. 10.: Hb. 74 %; E: 4,40; L: 7800; 27. 10.: -,2/-,-1,70/20,— 30. 11.: 1,5/-,-,2,60/29,3 7. 2.: 1,1/-,1,7,59/27,4	Wa-R: +++ Tierversuch m. Urin u. Gel.-Punktat: neg.	Prontosil	A. u. Ps. stark gebessert	Vater: Rheumatismus, Großmutter Ps.	
	Bremer III	m	47	30	am Genitale; später sich ausbreitend	Ellbogen, Unterarm; Lende, Nabel u. Knie	große Flecke, z. T. mit Borken besetzt	44	nach Erkältg.; später akutes Rezidiv	Finger ..... Knie	Ulnardeviation. Schwellung, Erguß	Randzacken der Patella, Tibia-Hinterkante höckrig	sec. chron.	Ps.	14 J.	subj. kein Zusammenh.; bd. besser	Chron. Tonsillitis, Cor o. B.	Hb; 95 %; E: 5,10; L: 8400 -.1/-,-. 12,53/26,6 -5/-,-, 4,50/38,3	MKR: neg.	Salicyl u. Tonsillektomie	A. u. Ps. parallel zurückgeg.	1 Schwester Tbc.	
	Bremer IV	w	24	14	ganzer Körper. abgeheilt. posttraum. recidiv.	Capillitium, Rumpf, Extremitäten.	Ps. punctata	24	Nackenschmerz	Hals — WS; Ileosacral sonstige Gelenke ..	Schmerz, steif. o. B.	Randwülste, Wirbelkörper unregelmäßig, Zwischenwirbelgelenke unscharf, Periostitis am os pubis	akute Polyarthritis rheumat.?	Ps.	10 J.	kein Zusammenh.	Mitralinsuffizienz, Muskelinfiltrate, Subocc.-Neuritis	-.4/-,-.6.43/37.10	MKR.: neg. Mantoux: 1/VI.1/VII: +	fettfreie Diät u. Prontosil	A. besser, Ps. unverändert	Tante: Rheumatismus, Bruder: Tbc.	Anamnestisch: multiple Infekte
15	Brunner u. Winnicka und Kwazebart (52)	m	35	21	6—8 × jährl. Rezidive		Ps.	34	Hände u. Füße bds.	Hände u. Füße bds.	Schmerz u. Schwellung	entzdl. Zeichen, Kalkverlust, Hypertrophie, Destruktionen.	prim. chron.? (neuropath.?)	Ps.	13 J.	parallel							
23	Eichholz	w	42	15	Ps.	universelle	exfoliat. Erythrodermie	39	Salicyl u. Tonsillekt. s. Eff.	Finger; Knie, Fuß		Befund einer chron. Arthritis	prim. chron.	Ps.	24 J.	?				Arsen u. Psorimangan	deutliche Besserung		

Nr. i. Lit.-Verzeichn.	Autor	Geschlecht	Alter	Psoriasis (Ps.): Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	Psoriasis (Ps.): Lokalisation	Psoriasis (Ps.): Charakter	Arthropathie (A.): Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	Arthropathie (A.): befallene Gelenke	Arthropathie (A.): Symptome	Arthropathie (A.): Röntgenbefund	Arthropathie (A.): Diagnose	zuerst aufgetreten	Jahre v. d. Späteren	Beziehung zwischen A. und Ps.	sonstige Erkrankungen	Labor-Befunde	spezifische Reaktionen	Therapie	Erfolg derselben	Familie	Besonderheiten
26	Fischer	m	?	? schwere Ps.	fast universell	Ps. Erythrodermie	? seit 3 J.; bald gehunfähig	fast alle Gelenke.	deformiert, steif		?	?		?	Stoffwechsel o. B.			jede Therapie	ohne Erfolg		
27	Fröhlich	m	40	? früher Ps.-Erythrodermie	geringe	Ps.	38 Hände u. Füße	kl. Gel. u. Hand, Fuß	Schwellung, Ulnardeviation	Arthritis d. kl. Gel.; Spalte eng; Periostitis.	prim. chron.	Ps.	?	?							
28	Fuß, a bei Nobl u. Remenowski (71) II																				
	Fuß, b	m	67	50 wiederholte Ps.	Extr. u. Stamm.	klein-papul. Ps.	67 kl. Gel. Rötung	kl. Gel. u. Hand, Fuß	Schwellung,	Osteoarthritis def., fleckf. Athroph.	prim. chron.?	Ps.	17 J.	A. + Ps.-Schub							
32	Garrod u. Evans I	w	31	14 nach Trauma; rezidiv.; nach 2. Trauma mehr	? Nägel nach 2. Trauma	simultane Ps.	14 Knieerguß nach Trauma; nach 2. Trauma univ.	fast alle Gelenke	Entzündungen, teilw. Erguß		?	gleichzeitig		parallel	Menstruationsanomalien, chron. Appendicitis			Appendektomie	Rückgang von A. u. Ps.		2 × Trauma
	Garrod u. Evans II	w	32	?			? nach Trauma		rezid. Polyarthrit.		?	A.	?	parallel							A. n Trauma
	Garrod u. Evans III	w	34	? Verlauf wie I. und II.			?				?	?		?	Menstruationsanomalien						
34	Generich	w	43	17 mehrfach Erythrodermien	ausgedehnte	Ps.	33	Zehen; Hüft-, Sprung	Bew. beschr.	Arthritis	?	Ps.	16 J.	bd. besser	vorzeitige Menopause	Harnsäure leicht erhöht		Hypophysenvorderlappen	A. u. Ps. besser wieder Menses!	Mutter Ps.	
37	Groß	m	25	14	Kopf, Stamm, Extrem., Nägel, Planta	z. T. infiltriert	21 Polyarthritis-Anfälle	kl. Gel. u. Hand		Knie: Synovitis; Atrophie; Spalte eng, periarticul. Schwellung	?	Ps.	7 J.	parallel	Int. o. B.	Blut o. B., Liquor o. B.	Wa-R.: seit 1/4 J. ++++				anamn.: Lues
38	Grüneberg, a	m	50	20 vereinz. Plaques; m. 49 J. akut	generalisiert. Nägel	exfoliative Dermatitis	? 40—50 J. unklarer Rheum.; bei Ps. univ. ak.	alle Gelenke Crico-arythaenoiditis	unbew., Schmerz, periartikuläre Schwellung	Atrophie, enge Spalte bes. der kl. Gel., Sublux. der Zehen	sec. chron.	Ps.	ca. 25 J.	parallel	Temp. 40°! Drüsen, Cor: o. B., septisch. Bild, Milz o. B.	im Blut: Staphylococc. aur. haemolyt.		Salicyl . . . . . Solganal u. Vaccine	ohne Effekt A. u. Ps. besser	Vater: hautkr.	
39	Grütz	m	33	21 „Pityriasis rubra"?; m. 29 J. univers., geheilt	universell . . . . . Knie u. Ellbogen: typ. Ps.	schwere Erythrodermie, stark infiltriert	29 Gelekschwellung	kl. Gel. u. Fuß, Knie	geschwollen		sec. chron.?	?		parallel	Nephritis, schwerer Allgemeinzustand			Diät, Salben, Bäder	A. u. Ps. viel besser; später: Ps. Rest u. A. d. kl. Gel.		m. 20 J. Malaria u. Läuse u. Furunkulose u. Nephritis
40	Guszmann, a I u. b	m	59	17 Ther.-refraktär	u. Nägel	atypisch exsud.	30 s. 46 J. bettläg.	alle	groteske Deformit.	Atrophie, Phal.-Schwund, Sublux.	prim. chron.	Ps.	13 J.	parallel	Cor o. B., gest. an Pneumonie	schwerste Kachexie	Wa-R: neg.	übl. Ps.-Therapie	ohne Erfolg		Sektion: s. Arbeit
	Guszmann, a II	m	47	30 1/2 J. nach Lues	u. Nägel	exsudat. Plaques	39 prim. chron.	bes. Hand	schwere Arthropathie.	wie a I, aber weniger schwer	prim. chron.	Ps.	9 J.	parallel	Cor o. B., Muskelatrophie		Wa-R: neg.				m. 30 J. Lues
42	Heller	w	43	32	Stamm, Nägel	große typ. Plaques	33 kl. Gel. beginnend	kl. Gel., Hand; Schulter	Sublux., Hand steif Bew. beschr.	kl. Gel.: z. T. Destrukt., Sublux., Handgel.: schwerste Zerstörung	prim. chron.	Ps.	1 J.	Zusammenhang pos.						Schwester: Ps.	
44	Hiemcke	w	76	56 zeitw. überall	generalisierte exfoliative Erythrodermie		62 kl. Gel. zugl. m. Ps.-Aussaat	kl. Gel. u. Hand, Fuß	Arthritis		prim. chron.	Ps.	6 J.	parallel				?	nach 1 J. geheilt; A. u. Ps. rezid. n. 1/2 J.		

Nr. i. Lit.-Verzeichn.	Autor	Geschlecht	Alter	Psoriasis (Ps.): Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	Psoriasis (Ps.): Lokalisation	Psoriasis (Ps.): Charakter	Arthropathie (A.): Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	Arthropathie (A.): befallene Gelenke	Arthropathie (A.): Symptome	Arthropathie (A.): Röntgenbefund	Arthropathie (A.): Diagnose	zuerst aufgetreten	Jahre v. d. Späteren	Beziehung zwischen A. und Ps.	sonstige Erkrankungen	Labor-Befunde	spezifische Reaktionen	Therapie	Erfolg derselben	Familie	Besonderheiten
45	Hirszberg	m	33	? Ps. exsud. ostracea		Ps. ostracea	?	zahlreiche Gel.	Deform., versteift	kalkarm, Gel.-Usuren, Periostitis	?	?		?				Gold	ohne Erfolg		
48	Keller	w	30	29 behaarter Kopf: Ausbreitung m. Menopause u. A.	Strecks., Rücken, Capill., Gesicht, Nägel, Finger volar	z. T. trocken, z. T. serös durchtränkte Schuppenkegel	30 Knie, Hand, Kiefer m. Ps. u. Menopause	Finger, gr. Zehe, Hand, Knie, Kiefergelenk	Schmerz, Schwellung, Bew. beschr.	Knochen u. Spalte o. B., Knie: Kapsel verdickt, Digit. V. re. in Kontraktur	prim. chron. (Periarthr. destr. end.)	Ps.	5 Mon.	parallel	m. 29 J. Strumektomie; m. 30 J. Menopause; sonst Int. o. B.	leichte Leukocytose, Harnsäure: 4,3 mg%, K: Ca = 20,4 : 9,1		Progynon u. Prolan	nach 10 Tg. Erfolg, später Gel. frei u. Ps.-Rest		
51	Kumer bei Nobl u. Remenowsky (71) II																				
52	Kwazebart bei Brunner u. Winnicka (15)																				
53	Langer	m	40	17	am ganzen Körper	typ. Ps.	? kl. Gel. beginnend	kl. Gel., Knie u. a.	völlig steif		prim. chron.	Ps.	?	bd. besser				Solganal, Borsalbe	Ps. u. A. besser		
54	Lantari	m	45	30	fast überall		43 Knie, Arm, später Hals	kl. u. gr. Gel., Vertebralgel.	verdickt, Schmerz, deform. u. steif		?	?		bd. besser	Leistendrüsen! Bradycardie, Dysthyreose	Harnsäure 2,9 mg%	Wa-R, MKR: neg. Mantoux: neg.	Thyreoidea . . . Jod u. Hg-Bijoduer	ohne Erfolg: voller Erfolg		Drüsen verschieblich! therapeut. unverändert
56	Lenz	w	64	44 harmlose Ps., m. 60 J. univ.	universell	zeitw. starkes Jucken	60 rheum. Beschw. bei Ps. univ.	kl. Gel., re. Hand, Kiefer	Kontraktur u. Ankylosen, Kieferklemme.	Epiphysen aufgefasert, Ankylosen, Periostauflagerungen	prim. chron.	Ps.	16 J.	A. u. Ps. univ.	Muskelrheumatismus.	Harnstoff 4,3 mg%				o. B.	
57	Leven	m	?	12	universell	typische Ps.	24	alle, auß. Schulter	völlig versteift		?	Ps.	12 J.	?				mittlere Jodgaben	Ps. besser, A. nicht	Onkel: Flechte	
59	Löhe, a 1927	w	?	1921 1927 universell	universell	z. T. pustulös, z. T. borkig	1926 Mittelzehen, Knie; bei Ps. univ.: Ausbreit.	kl. Gel. . . . . Knie . . . . . Lenden WS	Endglieder kolbig, kaum beweglich; versteift		prim. chron.	Ps.	6 J.	bd. schlimmer				Atophan u. Bäder u. 2%ige Salicylvaseline	Besserung	beide Eltern: Tbc.	
60	Löhe u. Rosenfeld I	w	23	21 Fuß u. Planta: vorher 2 × Jod-Dermat. ohne Ps.	Rücken, Extrem., Capill., Mons pubis, Nägel	pustulosa, z. T. rupioides; später typ. Ps.	13 Knie akut; m. 20 J. akut rezidivierend	kl. Gel. . . . . Ellbogen li., Hand: re., Knie bds.	spindelig aufgetrieb. Schwellung, z. T. heiß, Bew. beschr.	Knie: o. B., Atrophie d. Hände, Periostauflagerungen, Defekte der Gelenkenden an den kl. Gel.	sec. chron.	A.	8 J.	parallel	Chron. Tonsillitis, Milz! Vitium cordis, Herdnephritis (Amyloid?).	-,3/-,-3,65/27,2 -,3/-,-,-,60/27,10 1,3/-,-,5,46/34,10	Wa-R, MTR: neg. Go.-R. dir. u. Compl.-R. trotz Prov. ∅	Natr. salicyl.	nach 5 Mon. Ps fort; nach 6 Mon. Gel. o. B.	o. B.	
61	Lotze	m	60	56 Nägel n. Pleuritis	Extrem., Genitale, Palma, Planta.	Nägel; z. T. exud., z. T. verucös, z. T. guttata	57 kl. Gel., Rezidive d. gr. Gel.	2 kl. Gel. . . . . Schulter . . . . . Knie	steif. Bew. beschr., verdickt, Schmerz	fleckige Atrophie, Spalte eng, angenagt, Sublux., Kontrakturen, Periostauflagerungen.	prim. chron.	Ps.	1 J.	1. alternier., 2. parallel	defektes Gebiß, Arteriosklerose	1,3/-,-,6,66/20,4, nach Abklingen d. Ps. u. A.: -,-/-,2,6,66/20,6	Wa-R, MKR: neg.	Salicylvaseline, Puder, reizlose Diät u. Bettruhe	Ps. geschwunden u. A. besser		psychische Alteration gleichzeitig m. Ps. geschwunden
64	Mayo-Klin. Rochester II	w	43	34 numularis; m. 42 J. univ.	universell		43 distal. Phal.-Gel.	auch kl. Gel.	geschwollen		prim. chron.	Ps.	9 J.	parallel				Ps.-Therapie; später A.-Therapie	Ps. u. A. besser		m. 46 J. Ps. univ. u. A.-Rezidiv.
63	Margarot u. Rimbaud	w	30	27	ausgedehnte	Ps.	25 langsam fortschreitend; m. 32 J. eitriger bald darauf . . .	alle Gel. außer Hüfte u. Schultern; Arthritisschub m. sehr li. Schulter	z. T. Ankylosen; viel. Ankylosen; eitrige Tbc.-Arthr.		„Poncet“	A.	2 J.	?	leichter Lungenbefund		Besredka: ++ Mantoux: (+)	Klima, Mesothorium	Besserung		
			32	keine Ps.							Tbc.-Artrit.				hoffnungsl. Allg.-Z.	Tiervers. m. Schulter-Exsudat positiv					

Nr. i. Lit.-Verzeichn.	Autor	Geschlecht	Alter	Psoriasis (Ps.): Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	Psoriasis (Ps.): Lokalisation	Psoriasis (Ps.): Charakter	Arthropathie (A.): Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	Arthropathie (A.): befallene Gelenke	Arthropathie (A.): Symptome	Arthropathie (A.): Röntgenbefund	Arthropathie (A.): Diagnose	zuerst aufgetreten	Jahre v. d. Späteren	Beziehung zwischen A. und Ps.	sonstige Erkrankungen	Labor-Befunde	spezifische Reaktionen	Therapie	Erfolg derselben	Familie	Besonderheiten
65	Meineri, a u. b	m	45	? früher ostracea	univers., bes. Extr., Nägel	rupioides	?	Hände, Füße: chron. deform. Arthritis		fortgeschrittene Atrophien	prim. chron.	?		?	Hypothyreose			Thyreoidea, Stuhlvaccine	Besserung		
68	Morgenstern I	m	58	30 Kopf, bald auch Stamm: Nagel-Ps. m. A.	Stamm, Extrem., Nägel	typische Ps.	37 kl. Gel. zugl. m. Nagel-Ps.	kl. Gel. . . . . Knie, Fuß, Hüft, WS; Sternum u. Rippen	z. T. Phal. verk.; Schwellung, steif, Schmerz.	enge Spalte, Köpfchen verbreitert, fleckige Aufhellungen. Typ: „Arthritis urica“	prim. chron.	Ps.	7 J.	parallel	Int. o. B.	Harnsäure b. Diät: 1. Tg. 2.4 II. Tg.: 4,2 III. T. 3,84 IV. T. Bries 5,27. V.: Diät: 4,32 mg %	Wa-R: neg. (m. 24 J. Lu.)			Großmutter: juckende, schuppende Dermatose. Vater: s. Tafel II, S. 2	m. 24 J. Lues, Hg.-Kur
	Morgenstern II	m	58	37 Nabelgegend; m. 47 J. Ausdehn.	Stamm. Extrem., Capill., Nägel	starke Schuppen u. Krusten. Pusteln	32 Sprung u. Fuß; m. 37 J. Rezid. d. kl Gel. m. Ps.	kl Gel. . . . . Hand, Sprung. Knie, Mittelfuß	z. T. Lux., Sublux. u. verdickt Ankylosen	Osteoporose, Zerstörung d. Gelenkknochen, Sublux., Kontrakturen; Typ: „Periarthrit. destr. end.“	prim. chron.	A.	5 J.	parallel	Int. o. B.			Hunger- und Trockenkost . . Bäder u. Massage	A. u. Ps. besser; A. unbeeinflußt	o. B.	
	Morgenstern III	w	21	15 zugl. m. A.	Extr., Brust, Capill.		15 re. Knie m. hohen Temp.	Knie, Sprung, Hüfte, Hals WS	Schmerz Schwellung, Bew. besch.		sec. chron.	gleichzeitig		parallel	Int. o. B., m. 18 J. Tonsillektomie			Vaccine . . . . Milchinjektionen	ohne Erfolg; A. u. Ps. besser	o. B.	
	Morgenstern IV	w	26	14 Vorderarme bds.; m. 24 J. ak. Rez.	li. Mamma, Capill.	größere Herde	25 nach Halsschmerzen	1 Ellbogen, 1 Spr., Metacarpo-Phal. I re.	Schmerz, Schwellung, Bew. beschr.	alle Gel. o. B.	sec. chron.	Ps.	11 J.	k e i n Zusammenh.	Mitral-Insuffizienz, Angina u. hohe Temperaturen			Salicyl . . . . . Milchinjektionen	A. bis auf Ellbog. besser; Ellbog. besser	Mutter Ps.	
69	Musger, b	w	58	? in Menopause: Extr., später Stamm u. Capill.	univerſell. Nägel	schuppende Herde, nicht scharf begrenzt	56 kl. Gel. zugl. mit Ps.-Rezidiv.	Hand, Fuß, Knie, Finger	Druck, Schm., Bew. beschr. prox. Flektion. distal: Extension	Atrophie, enge Spalte, Usur der Gel.-Flächen, periartikul. Auflagerungen, z. T. Sublux. d. Grundgel.	prim. chron.	Ps.	mehr. J.	parallel							
70	Nobl bei Nobl u. Remenowsky I																				
71	Nobl u. Remenowsky I und Nobl (70)	w	25	15 Ps. m. häufig. Rezid.	z. Zt. k e i n e Ps.		23 Zehen, Hand. Fuß, Hüft, Kiefer	kl. Gel., Sprung.. Ellbogen	deform. Auftreibungen; leicht ankylotisch	fleckige Atrophie, Gel.-Flächen usuriert. Köpfch. verbr., Sublux.	prim. chron.	Ps.	8 J.	parallel				Sulicoll-Injektionen			
	Nobl u. Remenowsky II und Fuß (28) und Kumer (51)	w	48	46 ausgedehnt	fast universell	stark infiltr.	46 Knie + Fuß-Entz. zugl. m. Ps.	Finger bds.	Schwellung m. Fieber	fleckige Atrophie, enge Spalte; Gel.-Flächen aufgerauht; Periostitis	prim. chron.	gleichzeitig		parallel	Fieber			Wasserbett	A. u. Ps. besser		
	Nobl u. Remenowsky III	?	?	?			? deformier. u. destruier. Polyarthritis im Sinne der „Periarthritis destruens“			Atrophie, Spalte eng bis fehlend, Destrukt., Lux. u. Sublux.	prim. chron.	?		?							
	Nobl u. Remenowsky IV und Sachs (87) bei (70)	m	57	37	ausgebreitete	Ps.	?	Finger, alle gr. Gel. außer Carpal.	Schmerzen	Atrophie, Spalte eng., Gel.-Köpfch. verbr., — Flächen uneben	prim. chron.	?		parallel		Harnsäure o. B.	Wa-R: neg.	Natrium salicyl.	vorübergeh. Besserung		

Nr. i. Lit.-Verzeichn.	Autor	Geschlecht	Alter	Psoriasis (Ps.): Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	Psoriasis (Ps.): Lokalisation	Psoriasis (Ps.): Charakter	Arthropathie (A.): Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	Arthropathie (A.): befallene Gelenke	Arthropathie (A.): Symptome	Arthropathie (A.): Röntgenbefund	Arthropathie (A.): Diagnose	zuerst aufgetreten	Jahre v. d. Späteren	Beziehung zwischen A. und Ps.	sonstige Erkrankungen	Labor-Befunde	spezifische Reaktionen	Therapie	Erfolg derselben	Familie	Besonderheiten
72	Nordin	m	24 28 31 32	24 uncharakterist. m. Nagelbettvereiterung u. -Ausfall . . . . . Extr.-Strecks. u. Nägel typ. Ps (29 u. 30 J. Ps.- . . u. A.-Rezid.)	universelle	exfol. Dermat. vielfach pustul.	24 fast alle, u. Kiefer u. HWS und und und schwerste fieberh.	Gel.-Schwellungen Gel.-Schmerzen Gel.-Erscheinungen	Schmerz, Schwellg.	Rarefikation des Knorpels, Sublux.	akute Polya., akut. Rezid., akut. Rezid., sec. chron.	gleichzeitig		parallel	Fieber, Haematurie Fieber, Pericarditis, Pleuritis. Urin o. B. Fieber, exudat. Pericarditis			Krankenhausbehandlg.	Heilung		m. 18—20 J. unklare Albuminurie.
	Sektionsbefund:		34	Ps.			deformier. Arthritis m. Knorpel-Deformation														*Sektionsbefund:* chron. Pleuritis u. Pericarditis; Leber: kl. u. fest., Amyloid d. Niere u. Milz. inkret. Drüsen o. B.
75	Petrazek	m	47	44 Ellbogen, Knie	Stamm, Extrem. Nägel. Palma. Planta	großfleck. Ps.	44 Knie, Ellbogen	kl. Gel. alle Extr.-Gel.	Ankylosen, Sub-Schmerz [lux. Bew. beschr.		prim. chron.	gleichzeitig		parallel	Aortendilatation, Emphysem, Rechts-Hypertrophie		Lues u. Go.: neg.	übliche Therapie	Ps. besser, A. nicht		
76	Pick	w	39	27 Ausbr. m. A.	ausgebreitet		31 kl. Gel., Rötung	kl. Fingergel. re.	Kontraktur	Destruct., Sublux., Periostitis	prim. chron.	Ps.	4 J.	?		Harnsäure 2,5 mg %					
77	Pilau, b	m	63	43 s. 53 J. Erythrod.	universell u. Nägel	exfol. Erythrod.	61	kl. Gel.	deform., fixiert	Phal.: Rarefikat. Auflag. Fläch. uneb.	prim. chron.	Ps.	18 J.	?			Wa-R: neg.			Vater: Ps.	
78	Poplavskij u. Bogdanovic	w	40	30	Rumpf. Extr.	histolog.: Ps.	34 Knie + kl. Gel. ak. nach Erkältung	nur kl. Gel.	verdickt, deform., z. T. in Flexion fixiert		prim. chron.	Ps.	4 J.	parallel	Int. o. B.		Go.: neg.				
79	Radcliffe	w	37	25 schubweise		mächtige Schuppen	? stets zunehm.	alle extr. Gel.	völlig immobil		prim. chron.	?		parallel	Amenorrhoe, Fieber			Ca u. Parathyreoidea	A. u. Ps. fort, Menses!		wiederholt Haarausfall
80	Remenowsky	m	72	42 m. 52 stark u. A.	vereinzelt	numuläre Plaques	52 kl. + gr. Gel. ak.	nur kl. Gel.	Flexion u. Ulnardev.		?	Ps:	10 J.	parallel						Familie: o. B.	
81	Richter, a	?	?	?		Ps.	? seit 2 J.	Zeigefinger	schleichend. Verlauf	Aussparung d. Epikondylen, Auflag.	prim. chron.	?		alternierend							
81	Richter, b I	w	42	23 Rezidive i. Frühjahr			?	Hand u. Fuß	klin. o. B.	Kapselverdickung, subchondrale Atrophie, Gel. o. B.	„Periarthr. end. destr."	Ps.	?	alternierend	Hyperfunktion der Nebenniere	RR: 145/100		Vitrisol c. paranephrin	A. besser, Ps. nicht	o. B.	Capillarmikroskopische u. interferometr. Befunde s. Originalarbeit
	Richter, b II	m	44	23 Unterschenkel	überall		23 fort b. Ps. univ.	beide Knie	Gelenkrheumatismus	Knie o. B., Andeutung v. Kapselschwellung, subchondrale Atrophie	„Periarthr. end. destr."	gleichzeitig		1. parallel 2. alternier.	Dysfunktion d. Nebenniere			Vitris. c. paranephrin	A. besser, Ps. erst n. Lokaltherap. besser.	Mutter u. Nichte: Ps.	
	Richter, b III	w	45	25 alle bekleid., fort n. Uterusexst.	überall verstreut		31 nur Mittelgel. IV li.	Mittelgel. IV li., mittl. Daumengel.	Schwellung, Schmerz	Kapsel verdickt; Osteoporose; subchondrale Atrophie. Knorpel-Usur.	prim. chron.? („P. e. d."?)	Ps.	6 J.	1. alternier. 2. parallel	Hyperfunktion d. Nebenniere	RR: 150/90		Vitris. c. ovar . Vitris. c. paranephrin	Ps. zeitw. bess. A. besser, Ps. nicht		

Nr. i. Lit.-Verzeichn.	Autor	Geschlecht	Alter	Psoriasis (Ps.) Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	Lokalisation	Charakter	Arthropathie (A.) Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	befallene Gelenke	Symptome	Röntgenbefund	Diagnose	zuerst aufgetreten	Jahre v. d. Späteren	Beziehung zwischen A. und Ps.	sonstige Erkrankungen	Labor-Befunde	spezifische Reaktionen	Therapie	Erfolg derselben	Familie	Besonderheiten
81	Richter, b IV	w	51	21	Extr.-Strecks.		36 Fuß, spät. Knie u. Hüfte in Schüben	Fuß, Knie, Hüfte	leichte Schwellung	o. B., Handaufnahme wie oben bei III.	sec. chron. („P. e. d."?)	Ps.	15 J.	alternierend	Dysfunktion d. Nebenniere, Grundumsatz erniedrigt	RR: 150/90		Vitris. cum ovar	nur subj. besser	o. B.	Klimax seit 2 Jahren
	Richter, b V	m	63	43 nach Trauma			58	bds. Fuß u. Knie	Schwellung	Kapsel-Schwell., Konturen verwaschen	sec. chron.	Ps.	15 J.	alternierend	Hyperfunktion d. Nebenniere, inkretor. u. mineralog. o. B.	RR: 200/120		Vitris. c. paranephrin	A. besser, Ps. nicht	o. B.	
	Richter, b VI	w	43	33 Frühj. u. Herbst schlimmer	Arm-Beugeseite	dicke Schuppen	28 gr. Gel., Sprung nach 2. Partus	Schulter, Knie, Ellbogen, Fußgel.	klinisch o. B.	subchondrale Atrophie d. re. Schultergürtels; Kapsel verdickt.	sec. chron. („P. e. d."?)	A.	15 J.	alternierend	Hyperfunktion d. Nebenniere, inkretor. u. mineralog. o. B.	RR: 165/100		Vitris. c. paranephrin	klinisch unveränd.	o. B.	
	Richter, b VII	m	53	41 Frühj. schlimmer	Arme		? vor mehr. J.; zeitw. schwind.	Fuß u. Knie	Schwellung, Bewegung beschränkt	Konturen verstrichen, Flächen rauh; laterale Epikond. unregelm.	sec. chron.	Ps.	einige J.	parallel	Dysfunktion d. Nebenniere, Grundums. erhöht	RR: 125/80		Vitris. c. paranephrin	subjektiv besser Ps. unverändert	o. B.	
	Richter, b VIII	m	27	? seit Kindheit			24 kl. Gel.	kl. Gel., Fuß, Knie	Schwellung, Deform.	Spalte verwaschen, Gel.-Teile aufgefasert, Kapsel verdickt.	prim. chron.	Ps.	ca. 20 J.	parallel	Hyperfunktion d. Nebenniere, inkretor. u. mineralog. o. B.	RR: 120/80		Vitris. c. paranephrin	A. u. Ps. unverändert	Mutter: Uterusmyom u. Thyreoidektomie	
	Richter, b IX	w	62	54 m. Klimax	Ellbogen, Extremitäten.		60 Hüft, spät. Knie	Hüfte, Knie	klinisch o. B.	Kapsel verdickt, Osteoporose	Periarthritis destr. end.	Ps.	6 J.	?	Hyperfunktion d. Nebenniere, inkretor. u. mineralog. o. B.	RR: 170/90		Vitres. c. hypophysin. . . Vitris. c. paranephrin . . .	Ps. schlechter; A. besser, Ps. nicht		nach Röntgenbestrahlung: am ganzen Körper Ps.
	Richter, b X	w	63	36 nach Totalexstirpation; i. Frühjahr neue Schübe	überall		60 li. Knie zugl. m. Ps. univ.	li. Knie . . . . . Finger	Knirschen, Schmerz . . . . . subjektiv o. B. . . .	Osteophyten, unscharfe Konturen; Kapselschwellung	Arthrop. def. (u. P. e. d.?)	Ps.	24 J.	parallel	Hyperfunktion d. Nebenniere, inkretor. u. mineralog. o. B.	RR: 160/100		Vitris. c. paranephrin	A. erhebl. besser; Ps. nur noch gering	Mutter u. 1 Sohn: Ps.	
	Richter, b XI	m	67	55 nur vereinzelt	„Aussaat", Mons pubis		67 li. Knie	li. Knie	klinisch o. B.	unscharfe Konturen, Epikond. ausgezog.	Arthrop. def.	Ps.	15 J.	parallel	Hyperfunktion d. Nebenniere,	RR: 160/100		Vitris. c. paranephrin	A. erheblich besser	o. B.	
82	Riehl	m	53	28 gering; m. 45 univ. u. starke A.	ausgebreitet	numulär, vielf. konfluierend	43 „Arthritis"; m. 45 bes. stark	kl. Gel . . . . . Hand, Sprung-Gel.	spina ventosa-artig, Sublux. Druckschmerz	kl. Gel.-Flächen u. knöch. Enden zerstört. keine Osteoporose	prim. chron.	Ps.	15 J.	parallel							
85	Rodner	m	32	20	Extr.-Strecks.		26 Finger u. Beine	kl. Gel. . . . . Knie bds.	aufgetrieb., versteift; li. Knie völl. steif	Spalte eng, 1 Phal. verkürzt, Periost.; Gel.-Flächen unscharf, Zacken	prim. chron.	Ps.	6 J.	Parallelism. nicht nachweisbar	kariöse Zähne, sonst int. o. B.			?	Ps. nach 3 M. fort, A. kaum gebessert	o. B.	Orthopäde denkt an Tabes oder Syringomyelie.
87	Sachs bei Nobl 70 s. Nobl. u. Remenowsky (71) IV																				
88	Sainz de Aja	w	36	?	universelle Ps.	Haut absolut trocken	?	alle, ohne WS.	Schmerz, Deform.		?	?		?	kindlicher Typ			Salicyl	Ps. besser, A. nicht		

Nr. i. Lit.-Verzeichn.	Autor	Geschlecht	Alter	Psoriasis (Ps.): Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	Psoriasis (Ps.): Lokalisation	Psoriasis (Ps.): Charakter	Arthropathie (A.): Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	Arthropathie (A.): befallene Gelenke	Arthropathie (A.): Symptome	Arthropathie (A.): Röntgenbefund	Arthropathie (A.): Diagnose	zuerst aufgetreten	Jahre v. d. Späteren	Beziehung zwischen A. und Ps.	sonstige Erkrankungen	Labor-Befunde	spezifische Reaktionen	Therapie	Erfolg derselben	Familie	Besonderheiten
90	Schumacher, a	w	60	48 gering; seit A. schwer	Stamm, Extr., Kopf, Nägel	ausged. Ps.	54 Schmerz, Schwellung	Finger, Schulter, Knie, Mittelfuß, LWS.	Schwellung, Schmerz; steif u. Schmerz		?	Ps.	6 J.	parallel	Int. o. B.		Wa-R: neg.			o. B.	
90	Schumacher, b I	w	45	?	u. Nägel	äuß. hochgrad.	?	kl. Gel., Knie	sehr stark veränd.		?	?		?		Harnsäure o. B.		Salicyl u. Rč-Strahlen	A. erheblich besser	Mutter u. Schwester: Ps;	1 Schwester: Gicht
	Schumacher, b II	w	21	18	u. Nägel	stark	18	Finger, Hand, Knie	„Gel.-Veränderungen“		?	gleichzeitig		gleichzeitig							
91	Schumacher u. Lauter I	m	38	22 Ps. gutartig bis zur A.	halbe Oberfl., Palma u. Planta u. Nägel	gr. Scheiben (näss. Hautfalten)	29 Fußknöchel	kl. Gel., fast alle gr. Gel., HWS. + BWS.	z. T. Rötung, Schmerz, Schwellung, Bew. beschr.	Atrophie, Spalte z. T. unklar, z. T. fehlend, Wucherungen.	prim. chron.	Ps.	7 J.	parallel	Int. o. B.	Harnsäure und Zucker o. B.	Wa-R: neg. Go: neg.	Salicyl u. Atophan . . . . . Emetin	ohne Einfluß; beides schlimmer	o. B.	
	Schumacher u. Lauter II	w	60	? n. Menopause (40—50)	badehosenähnlich; Palma, Nägel	stark schupp.	? mehr. Attacken	Zehen, Rumpf, Mittelfuß, Schulter, Knie BWS. + LWS.	z. T. Rötung, Schmerz, Schwellung, Bew beschr. steif, Schmerz	geringe Atrophie, Spalte eng, Knochenwucherungen u. Knochenaussparung, Knochenneubildung d. Zwischenwirbelscheiben.	sec. chron.?	Ps.	?	parallel	Int. o. B.	Harnsäure und Zucker o. B.	Wa-R: neg. Go: neg.			o. B.	
92	Sézary u. Durny	m	55	?	generalisierte	exfoliative Erythrodermie Biopsie: Ps.	?	Hände, Füße	„chron. Gelenkrheumatismus“		?	?		?	Muskelatrophie d. Oberschenkel u. Unterarme; gestorben an Pneumonie	Arteriitis obliterans m. Gangrän d. Ellbogens		Alle Medikamente . . . . . nach Gangrän.	ohne Erfolg; Ps. zeitweise besser		
94	Simons Sektion: o. B.	m	33	24		Erythrodermia psoriatica	24 kl. Gel. beginn.; Ankylosen zugl. m. Erythroderm.	fast alle Gel.	ankylotisch		prim. chron.	gleichzeitig		parallel	intermitt. Fieber; gestorben an Pneumonie u. Kachexie.			Alle Ther. . . .	ohne Erfolg		Sektion: „nichts Besonderes“
98	Spillmann u. Watrin u. Weis u. Simonin	m	66	58 m. 63 ausgedehnt; m. 66 Dermatitis	universell	Rötung, bald Schuppung	66 Finger + Hand zugl. m. Dermatitis	Finger + Hand	Schmerz, Schwellung, unbeweglich	Carpal-Knochen leicht entkalkt	?	Ps.	8 J.	A. m. Dermat.	Abgeschlagenheit; Temperatur 38⁰			? nach 2 Mon.:	Haut o. B., Gel. versteift		Fischgenuß vor Dermat. u. A.
102	Sweitzer	m	39	18 Ps. Schübe; s. 3 J. univ.	ganzer Körper	exfol. Dermat.	?	vorwiegend Hand	„Arthritis“		?	Ps.	?	?							
103	Tager	m	48	22	Rumpf, Kopf, Extr.	Ps.-Ausschlag	33 kl. Gel.; bald verkürzt	kl. Gel.	stark verkürzt, verdickt, deformiert	Atrophie, Phal.-Schwund, starke Destruktionen, Sella o. B.	prim. chron.	Ps.	11 J.	?	Hypothyreoidismus, Impotenz, Libido fehlt	RR: herabgesetzt	Wa-R: ++++	antiluetische Ther. . . . . Hypophysenbestrahlung . .	ohne Erfolg; A. u. Ps. besser; Potenz u. Libido: +		
104	Vohwinkel	m	53	44 m. 49 univ. Derm. exfol. u. Nägel u. Haar ausgefall.	ganzer Körper ohne Gesicht	starke Rötung, feuchte Schupp., z. T. austernschalenartig	49 zugl. m. Dermat. exfol.	Finger, Hand, Knie, Fuß, Schulter, BWS.	entzündl. Schwellung, Schmerz. Bew. beschr.	z. T. erhebliche Knochenatrophie; verminderter Kalkgehalt bes. der Gel.-Enden; Auflagerungen, Rauhigkeiten	sec. chron.	Ps.	5 J.	parallel	Int. o. B., später zeitweil. Temp. bis 39⁰, Alopecia totalis	Lymphocytose bis 56 % keine Eosinophilie	Wa-R: neg. Köbner +	alle Ther. . . . . Atophan bewirkt . . . . . lange Chrysarobin-Th. bew.	ohne Erfolg; Dermat. exfol., Dermat. exsudat	Mutter: Tbc.	
106	Werther, a	?	?	?	Gel.-Beugen, Nägel, Planta	rupioides, ostracea, krustös	?		deformierende Arthropathien		?	?		?				Salicyl	ohne Einfluß		

Nr. i. Lit.-Verzeichn.	Autor	Geschlecht	Alter	Psoriasis (Ps.): Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	Psoriasis (Ps.): Lokalisation	Psoriasis (Ps.): Charakter	Arthropathie (A.): Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	Arthropathie (A.): befallene Gelenke	Arthropathie (A.): Symptome	Arthropathie (A.): Röntgenbefund	Arthropathie (A.): Diagnose	zuerst aufgetreten	Jahre v. d. Späteren	Beziehung zwischen A. und Ps.	sonstige Erkrankungen	Labor-Befunde	spezifische Reaktionen	Therapie	Erfolg derselben	Familie	Besonderheiten
106	Werther, b	?	?	? Kopfhaut Nägel	mörtelart. Schupp., z. T. ser., darun- Nägel [ter eitrige Erosionen		?	multiple	Gel.-Schwellungen z. T. Versteifungen		?	?		?				Natr.-salicyl.	?		
	Werther, c	w	25	? m. Pubertät (10—20 J.)	ganzer Körper, Nägel	ostracea, stark serös	25 kl. Gel.	kl. Gel.	Schwellung, Schmerz, prox. Flex., dist. Ext.	Gelenkspalte o. B.; nur Periost-Schwellungen	?	Ps.	ca. 10 J.	?				Salicyl	geheilt		Bericht über 2. Fall m. nur Periostschwellung
107	Winnicka	m	35	?		Ps.	?	kl. Gel.	Schmerz, Schwellung		?	Ps.	?	parallel							
109	Zellner, a I	m	58	41 gering, nicht schwindend	universell, Nägel o. B.	numul.;ger.Exs. viel Schuppen	58 6 Wochen n. Ps. univ.	kl. Gel., Hand, Sprung	Schmerz, Schwellung, Bew. beschr.	leichte Knochenatrophie, enge Spalte	prim. chron.	Ps.	17 J.	parallel	Int. o. B.		Wa-R: neg.	dermatol. und physikal. Therapie	A. u. Ps. wenig besser; bald Rezidiv.	o. B.	
			61	. . . . .	fast generalisiert . .	o. B. . . . . und	. . . . .	kl. Gel., Sprung . . .	plumpe Schwell. . .	Knochen unscharf, rauh, z. T. defekt. enge Spalte											
					Nägel	verdickt, gerieft															
	Zellner, a II	w	31	25 Kopf; m. 29 J. Rezidiv.	Stamm, Capillitium Nägel	stark exsud.	29 kl. Gel. 5 Woch. nach Ps.-Rezid.	kl. Gel., Sprung, Hand u. Kiefer	Schwellung, Schmerz, z. T. Kontraktur		prim. chron.	Ps.	4 J.	parallel	Int. o. B.; m. 23 J. ausgeheilte Apicitis; m. 30 J. Tonsillektomie o. Erfolg		Wa-R: neg.	? Kur in Schallerbach . . . . . Pondorf-impfung	refraktär; Besserung; Verschlechterung	o. B.	
			33	. . . . .	Brust, Rücken,																
					Kopf	o. B.	. . . . .	Hand u. Kiefer . .	z. T. Kontraktur	1 enger Spalt, Kontur: wie „angenagt"											
	Zellner, a III	m	58	20	Stamm. Extr.. Capillitium, Skrotum, Nägel	große flächenhafte Plaques	20 kl. Gel.; bald alle Gel. mit Fieber	kl. Gelenke . . . . . Hand, Schulter, Knie, Kiefer, HWS.	plump, verkürzt, z. T. schlotternd z. T. ankylotisch	starke Deform; Ankylosen, Phalangen verkürzt; Spalte geschwunden. starke Atrophie; Sublux. (s. Arbeit)	prim. chron.	Ps.	einig. M.	parallel	Int. o. B.		Wa-R: neg.			Bruder: A. u. Ps.; m. 30 J. bettlägrig u. m. 40 J. gestorben	
	Zellner, a IV	w	45	29 abgeheilt; seit 32. J. stets Rezidive	Extremitäten-Streckseite, Kreuz u. Capillitium	typische Ps.	27 Knie + Sprung akut; m. 31 rezid., s. 35. o. B., s. 40. J. kl. Gel. ergriffen	nur kl. Gel., nach einig. Mon. weitere kl. Gel.	plump, Weichteilschwellung, Hautrötung, Bew. beschr.	Gel.-Konturen unscharf, z. T. „angenagt", enge Spalte; später Schwund einzelner Knochenteile	sec. chron.	A.	2 J.	Verf. nimmt Zusammenh. erst seit d. 45. J. an	Int. o. B. (m. 32 J. Pneumonie mit Pleuritis u. Pericarditis)		Wa-R: neg.	Dermatolog. u. physikalische Therapie	ohne Erfolg; Ps. u. A. schlimmer	o. B.	
	Zellner, V u. VI s. Tafel III																				
	Zellner, a VII	m	41	11 s. 33 Th.-refr., nach As stets Dermatitis	Knie-Streckseite	exsud. Ps.	35 kl. Gel.	kl. Gel., Hand, Ellbogen, Schulter	druckempfindlich, Schwellung, Bew. beschr.		prim. chron.	Ps.	24 J.	parallel	Int. o. B.		Wa-R: neg.	physikalische Therapie	A. etwas besser	Großmutter u. Onkel u. 2 Brüder: Ps.	
	Zellner, a VIII	w	57	25 mit Klimax Nägel-Ps. u. A.	Stamm, Extremitäten Nägel	wenig schupp.	48 kl. Gel.; schon vorher Schmerz b. Gehen i. Knie	kl. Gel. . . . . Knie	z. T. Rötung u. Schwellung Reiben, druckempfindl.	enge Spalte, rauhe Konturen	prim. chron. u. Arthr. def.?	Ps.	23 J.	parallel Knie angebl. o. Zusammenhang	Int. o. B.		Wa-R: neg.	Rö.-Bestrahlung	A. u. Ps. vorübergeh. besser	o. B.	
	Zellner, a IX	w	43	10	Knie, Ellbogen, Schulter	typische Ps.	33 Hand, Sprung, Knie für wenige Tage	jetzt	Gel. o. B.		?	Ps.	23 J.	alternierend	multiple Druckempfindlichkeit d. Muskeln			Bäderkur	A. gebessert	o. B.	Neurasthenie m. 42 J.
			46	. . . . .	. . . . .	nicht atypisch und	. . . . .	. . . . .	Gel. o. B.												

Nr. i. Lit.-Verzeichn.	Autor	Geschlecht	Alter	Psoriasis (Ps.)				Arthropathie (A.)						zuerst aufgetreten	Jahre v. d. Späteren	Beziehung zwischen A. und Ps.	sonstige Erkrankungen	Labor-Befunde	spezifische Reaktionen	Therapie	Erfolg derselben	Familie	Besonderheiten
				Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	Lokalisation	Charakter		Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	befallene Gelenke	Symptome	Röntgenbefund	Diagnose											
109	Zellner, a X	m	22	18 Capill., Bauch. Extrem.	Stamm, Capill., Extr., Skrotum	bis handtellergroße Plaques,		19 Hüfte; später Knie u. Schulter	Hüftgel. . . . . BWS. u. LWS. . .	durch Muskel fixiert. steif, kyphotisch	Hüfte: enger Spalt, Zacken; Exostosen d. Ileum; WS.: Zackenbildung	Arthrop. def. ?		Ps.	1/2—1 J.	?	Muskel- und Fettatrophie, gesteigerte Reflexe		Wa-R: neg.	physikalische Therapie	kein wesentl. Erfolg	o. B.	nach Verf. keine A. psor.
	Zellner, a XI	w	25	24	Bauch. Extr.-Strecks.	klein. leicht blutend		24 gr. Gel. akut m. Röt. u. Schwellg.	Knie . . . . . Sprung, Hand, Kiefer	Exsudat. Schmerz, Schwellung;	keine pathol. Veränderungen	akute Polya. (Poncet?)		Ps.	4 Woch.	?	Apicitis; Mitralinsuff.; Temperatur bis 40,1°; früher mehrmals Apicitis u. Anginen.		Wa-R: neg. Mantoux: ++	physikalische Therapie, A. T.-Kur: Lokalreaktionen n. jed. Injekt.	fast beschwerdefrei	o. B.	Verf.: Typ Poncet
	Zellner, a XII	w	44	39	Extr.-Strecks.	serpiginöse Ps.		32 Hüfte u. Knie	Hüfte . . . . . Knie	Abduktion gesperrt; Reiben		Arthrop. def.		A.	7 J.	?	Adipositas; Klimax						
110	Zitzke I	m	54	33 stets rezidiv.	am ganzen Körper, Nägel	schwere Ps.		47 Schwellung im link. Fuß zugl. m. Nagel-Ps.	Finger . . . . . Knie, Fuß, Kreuzbein . . . . . Kiefer	krallenförmig steif; Schmerz, Bew. beschr.; Kieferklemme;	Atrophie, Konturen verwaschen; Auflagerungen, Os naviculare gebrochen.	prim. chron.		Ps.	14 J.	parallel	stark reduzierter Allgemeinzustand			Aspirin u. Atophan . . . . . Aurophos-Kur	A. kaum beeinflußt. A. u. Ps. besser	Schwester: Ps. u. lungenkrank	
	Zitzke II	w	34	18 Nach 1. Partus bes. schwer. zugl., Nagel-Ps.	u. Nägel	schwere Hauterscheinungen		? kl. Gel. nach 1. Partus zugl. m. Nagel-Ps.	Fingergrundgel. . . Ellbogen bds. . . .	Ulnardeviation li. Ellbogen starke Einschmelzung; chirurg. Eingriff! später steif	Handknochen: gleichm. Atrophie; Ellbogen: li.: völlig zerstört; re.: Auflagerung d. lat. Epikondyl.; Zacken d. kl Gelenke	?		Ps.	mehr. J.	parallel	stark reduzierter Allgemeinzustand			Aurophos	deutlich besser		

Tafel II. S. 1.

Nr. i. Lit.-Verzeichn.	Autor	Geschlecht	Alter	Psoriasis (Ps.): Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	Psoriasis (Ps.): Lokalisation	Psoriasis (Ps.): Charakter	Arthropathie (A.): Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	Arthropathie (A.): befallene Gelenke	Arthropathie (A.): Symptome	Arthropathie (A.): Röntgenbefund	Arthropathie (A.): Diagnose	zuerst aufgetreten	Jahre v. d. Späteren	Beziehung zwischen A. und Ps.	sonstige Erkrankungen	Labor-Befunde	spezifische Reaktionen	Therapie	Erfolg derselben	Familie	Besonderheiten
1	Aja u. Bravo	?	?	?	ausgedehnt		?	kl. u. gr. Gel., bes. Hände u. Füße	Knochen-Deform. Muskelatrophien		?	?		?				Salicyl	Ps. besser; A. nicht		
5	Bauer u. Schlesinger b. Bauer u. Vogl, a	?	?	?		Ps.	? während Leberdiät	versch. Gel.	flüchtige Schwellungen		?	?		?	typische Perniciosa, Angina	Eosinophilie von 8 %		Milzpräparat-Injekt.	A. u. Eosinophil. fort		A. bei Angina besser
6	Bauer u. Vogl, b Schwester von II	w	49	?		schwere Ps.	? seit viel. Jahr.	kl. Gel., Hand	Deform., Versteifung; schwerer Verlauf		prim. chron.	?		Parallelismus nicht festgest.						Schwester v. II	
	Bauer u. Vogl, b Mutter von II	w	?	?		leichte Ps.	? seit viel. Jahr.		chron. deform. Arthritis		?	?		?						Mutter von II	
	Bauer u. Vogl, b bei II erwähnt	w	?	?		Ps.	?		schwere chron. Polyarthritis		?	?		?						Tochter! (s. u.) Schwester Ps.	
	Bauer u. Vogl, b bei II erwähnt	m	?	?		Ps.	?		schwere chron. Polyarthritis		?	?		?						Vater! (s. o.) Mutter Ps.	
	Bauer u. Vogl, b IV	w	54	? seit Kindheit	Stamm, Extr., Kopf		52	Knie, Schulter	stechende Schmerzen		?	Ps.	ca. 45 J.	?	m. 49 J. Amenorrhoe					Mutter und Schwester: Rheuma	
8	Belachov, a u. b	w	24	5		Dermat. exfol.	16		A., Bew. beschr.		?	Ps.	11 J.	bd. besser	Hypothyreoidismus			Thyreoidin	?		
9	Bettmann	w	22	?			?				?	?		?				Psorimangan-Inj.	günstig		
14	Bruchholz	m	46	33			43	kl. Gel.	kl. Gel. u. Sprung	Schwellung, Schmerz	Osteophyten, deform. Knochenverdickung	prim. chron.	Ps.	10 J.	?				Psorimangan . . Diathermie . . .	wenig gebessert deutlich gebessert	
16	Cannon u. Benson	m	57	27 Palma	nur Palma, Planta Nägel	geschichtete, trock. Schuppen	57 Rücken, zugl. m. Ps.-Rezidiv.	Rücken	Schmerz	Arthritis	?	Ps.	30 J.	A. + Ps.-Rezid.			Wa-R: neg.	Rö-Bestrahlung Salbe	?		
17	Caruso	m	50	30		Ps.	30	Gelenke	ankylosierend		?	?		?	Grundums. +60%						
19	Cole u. Driver	w	57	54	ausgedehnte	numularis	51	beide Hände	Deform., Arthritis		?	?		?							
22	Dietzl	w	32	23 vom Kopf aus	ganz. Körper u. Nägel		27 Knie	Knie, Hand, Fuß	Arthropathie	kl. Handgel. verändert	?	Ps.	1 J.	?	Apicitis bds.	Blutharnstoff 5 mg%				Vater: Gel.-Tbc.	
25	Fiocco I	m	71	65			71	Hand, Fuß, Knie, Ellb.	Schwellung, Schmerz	Kn.-Dystrophie; periost. Wucherung.	?	Ps.	6 J.	?							
	Fiocco II	m	43	?		Ps.	41 m. Muskelschm.	li. Fuß, re. Knie	pathol. Prozesse	akut. u. subakute Arthritis	?	Ps.	?	?	multiple Myalgien			?	A. besser		

Nr. i. Lit.-Verzeichn.	Autor	Geschlecht	Alter	Psoriasis (Ps.) Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	Lokalisation	Charakter	Arthropathie (A.) Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	befallene Gelenke	Symptome	Röntgenbefund	Diagnose	zuerst aufgetreten	Jahre v. d. Späteren	Beziehung zwischen A. und Ps.	sonstige Erkrankungen	Labor-Befunde	spezifische Reaktionen	Therapie	Erfolg derselben	Familie	Besonderheiten
28	Fuß, c	?	?	? seit 10 J.; vor 5 J. Erythrodermie		Erythrodermie	? vor 5 J. im Anschluß an Erythrodermie: A				?	Ps.	5 J.	A. + Erythrod.							
29	Gadrat u. Aversenq	w	53	?		Ps.	?		A.		?	?		?	Aortitis; sonst o. B.		Lues: neg.				kaum subjektiv. Beschwerden.
30	Galewsky u. Linser	w	?	?		Ps.	?		A.		?	?		?				Pondorf-Impfung	Erythrodermie! Ps. fort		
31	Galloway	m	?	?		Ps.	?	bes. Knie u. Arme	chron. Rheumatismus		?	?		?	Sklerodermie						
33	Gaté u. Treppoz u. Charpy	m	45	43 allgemeine Ps.: abgeheilt	ausgebreitet	dicke Papeln m. Schuppenkrusten	43 Finger	Finger	deform. Arthropathie		?	?		?		E: 3,80 L: 19800	Wa-R: schwach positiv	Psothanol u. Salvarsan . . . . n. Absetzen d. Ther	Ps. unbeeinflußt Ps. spontan fort		
35	Gougerot u. Carteaud	m	46	?	ausgedehnte	hartnäckige Ps.	?	re. Knie	an tabische A. erinnernd	eher Osteopathia psoriatica	?	?		?			Lues: ?				
41	Hardenberg	w	26	14			? währ. d. letzt. J.	Finger, Hand, Schult.	Schwellg., Bew. beschr.	Skelett o. B.	?	Ps.	?	bd. besser				Calcium und Ephetonin	A. u. Ps. fort		
43	Hellerström	w	24	20 Ther.-refraktär.		exfoliativa	?				?	?		?							
47	Hunt, a I	w	51	12		pustulosa	41		„prim. chron. Polyarthritis“		?	Ps.	29 J.	?							
	Hunt, a II	w	?	?		pustulosa	? vor 3 J.		Polyarthr. rheum. acuta		?	?		?							
50	Kudrjavzev	w	56	?		Ps.	?		A.		?	?		?	Lungen-Tbc., Atrophia cutis		Wa-R: +, Pirquet: neg.				
55	Lenartowicz	m	53	? seit mehr. J. (40—50)	universell	exsudativa	und (40—50)	Hand, Knie, Ellbogen . . . . . obere WS	schwer deformiert; Kopf unbeweglich		?	?		?	subfebrile Temperaturen			Pyrifer: nach 4 Inj.	obj. u. subj. besser		
58	Levi, a u. b	m	24	4 Ther.-refract.	universell	schwere Ps.	?		Gelenkerkrankungen		?	?		?				Sonnenbestr.	Ps. geschwunden		
59	Löhe, c	w	34	? seit Kindheit; Nägel seit 1½ J.	Brust, Ellb., Capill., Nägel . . .	Ps.-Herde; zerstört	18		Gelenkerkrankungen		?	Ps.	üb. 10 J.	?	Iritis bds., li.: m. 33 J.; re.: m. 34 J.; bds. blind					Mutter: Ps.	
66	Mierzecki, a u. b I	m	52	39 „Ekzem“?		typische Ps.	39 li. Knie m. Ps.		Polyarthritis		?	gleichzeitig		gleichzeitig				Proteinkörper-Ther.	subj. u. obj. besser		
	Mierzecki, b II	m	54	?		Ps.	?		A.		?	?		?				Arsen-Injekt.	erfolgreich		
	Mierzecki, c	m	59	? seit Jahren		Ps.	36		schw. Gelenkleiden		?	?		?				Arsen-Injekt.	sehr gebessert		
68	Morgenstern Vater von I	m	?	55	universell	Ps.	? später	Fuß u. Sprung-Gel.	Schmerz, Schwellung		?	Ps.	?	?	gestorben an Pneumonie			?	refraktär		

Nr. i. Lit.-Verzeichn.	Autor	Geschlecht	Alter	Psoriasis (Ps.): Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	Psoriasis (Ps.): Lokalisation	Psoriasis (Ps.): Charakter	Arthropathie (A.): Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	Arthropathie (A.): befallene Gelenke	Arthropathie (A.): Symptome	Arthropathie (A.): Röntgenbefund	Arthropathie (A.): Diagnose	zuerst aufgetreten	Jahre v. d. Späteren	Beziehung zwischen A. und Ps.	sonstige Erkrankungen	Labor-Befunde	spezifische Reaktionen	Therapie	Erfolg derselben	Familie	Besonderheiten
69	Musger, a	w	45	29		typ. Ps.	?	Knie, Fuß, Schulter, LWS.	Schmerz, Bew. beschr., Schwellung		?	?		?							
73	Ostrowski, a	m	53	? seit mehr. Jahr. (40—50)	Stamm, Extr. Gesicht	ausgedehnte Ps. mehr exsudat.	?	alle Finger, Knie	Schmerz		?	?		?				Bäder, Ichthyol, Inkrete	?		
	Ostrowski, b	m	67	?	universell	exsudative	?	haupts. kl. Gel.			?	?		?				?	A. besser; Ps. nicht		
74	Peraccia	w	18	? seit mehr. J.	ausgebreitete	großscheibig	? Polya. + Fieber	Hand, Fuß, Schulter	chron. deformierend	atrophierend, destruktiv	?	?		parallel				Reizkörpertherapie	A. u. Ps. besser		
77	Pilau, a I	m	46	29			33	kl. Gel. . . . . WS.	Kontrakturen; Skoliose	Destrukt., Sublux., Periostitis	?	Ps.	4 J.	?		Harnsäure 2,5 mg%					
	Pilau, a II	m	55	20			29	Finger, Ellbogen, Fuß. Knie WS. .	mächtige Deform. Skoliose	stark entkalkt, - Carpal- u. Tarsal-Kn. verschmolz. Fing. dystorsiert	?	Ps.	9 J.	?		Harnsäure 3 mg%					
86	Rostenberg	w	49	?		Ps.	?	in d. letzt. J.	versch. Gel.	„Arthritis"	?	Ps.	?	parallel	Angina pectoris						
93	Sickin	w	65	64 Ps.; seit 3 Monaten Erythrodermie		Erythrodermie	?		A.		?	?		?	Struma substernalis m. Hypothyreoidismus, Leberaffektion s. 20 J.						
95	Somogyi, a I	m	28	20		Ps.	26	kl. Gel., Knie	Schmerz	Gel.-Flächen uneben	?	Ps.	6 J.	?							
	Somogyi, a II	m	30	22		Ps.	29	Knie re.	Schwellung	o. B.	?	Ps.	7 J.	?			Go: neg.				
	Somogyi, b	m	56	? Seit Kindheit	m. 53 J. + Nägel	Ps.	52		Arthritis		?	Ps.	viele J.	?						o. B.	
96	Spillmann u. Weis	w	25	16	generalisiert		?	Hände + Füße	multiple	Arthropathien	?	?		?			Mantoux: +				
97	Spillmann u. Weis u. Rosenthal	m	66	62	Stamm, Extr.,	ausgebreitete numuläre Ps.	64	Gel.-Beschwerd.	u. Fingergel.	ankylotisch	Aufhellung, enge Spalte	prim. chron.	Ps.	2 J.	?	Mittellappen verschattet; „Bronchitis"				Tochter: Tbc.	
99	Ström	?	?	?		Ps. en plaques	?	u. kl. Gel.	„wie neuropathisch"	Atrophie, Hypertrophie, Destrukt.	?	?		?							
100	Stümpke	w	34	22		Ps.	32	Fingergel. li.	versteift		?	Ps.	10 J.	?	G.-U.: o. B.	Harnsäure 3 mg%; Blut o. B.					
101	Stuttgart	?	?	? vor 5 J. Strecks.-Ps.; vor 2 J. Palma	Palma	Hyperkeratose	?				?	?		?	Ca d. li. Hand, n. Ra.-Bestrahlung abgeheilt			jahrelange selbständige Arsentherapie	bewirkt Melanose		
105	Weber u. Parkes	w	31	26	Kopf, Stamm, Zehen	typische	?		arthrit. Anfälle		?	?		alternierend						Zwillingsschwester Ps. u. A.; 1 Schwester geringe Ps.	

Tafel III Go.-Fälle S. 1

Nr. i. Lit.-Verzeichn.	Autor	Geschlecht	Alter	Psoriasis (Ps.): Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	Psoriasis (Ps.): Lokalisation	Psoriasis (Ps.): Charakter	Arthropathie (A.): Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	Arthropathie (A.): befallene Gelenke	Arthropathie (A.): Symptome	Arthropathie (A.): Röntgenbefund	Diagnose	zuerst aufgetreten	Jahre v. d. Späteren	Beziehung zwischen A. und Ps.	sonstige Erkrankungen	spezifische Reaktionen	Therapie	Erfolg derselben	Familie	Besonderheiten
7	Bejarano u. Orbaneja	m	31	18 Go. m. Keratodermie *histol.:* bes. Spongiose u. Parakeratose	1. am Stamm . . . 2. ganze Decke u. Kopf . . . . . . Nägel Schleimhaut o. B.	typische Ps. pustulöse Effl. u. krustös; muschelartig. Auflager., tiefe Infiltrate	14 schmerzhafte A.	Finger . . . . . . Daumen . . . . . . gr. Gel. . . . . . WS.	Ankyl, Krallenstellg., Sublux; kompl. Ankylosen; Lordose	Destruktionen; Gel.-Deformationen Epiphysen-Verdickungen. Periostitis	prim. chron.	A.	4 J.	parallel	Hyperazide Gastritis, unbeeinflußbar	im Gelenkexsudat u. Prostata-Sekret: Gc.: ++. Komplementreaktion: positiv. Compligon: Lokalreaktion				m. 18 J. Go. m. Arthritis u. Keratodermie; therapeutisch nicht beeinflußbar
46	Hoffmann	m	37	25 „psoriasiforme univ. Dermatose“; m. 29 J. „atypische Ps.“ u. Wa.-R + nach Pustelschwund	Stamm u. Extr. . . . hart. u. weicher Gaumen . . . . . . Eichel u. Vorhaut bes. untere Extr. . .	vesikulöse und pustulöse Effl. (steril) gr.- u. kl.-flekkige Rötung, rasch fort. schn. schwind. erosive Ersch. rupioide Effl.	25 m. Exanthem; später Rezidive; m. 37 J. lang anhaltende Temp.-Steigerung bei A.	?	erhebliche Gel.-Schmerzen		?	A.	kurz v. Ps.	parallel	Urethritis ant. et post. n o n specifica	m. 29. J. Wa-R: pos. u. Narbe an der äußeren Penishaut; Hg- u. Neo-S.-Kur: Wa-R: bleibt +. m. 37 J. im Blut u. Liquor trotz Provokation: Wa-R: neg.	lokale Therapie	A. u. Ps. fort; später Rezidive		m. 29 J. Wa-R: +; später neg.
59	Löhe, b	m	36	36 14 Tage n. A. seit 14 Tg. . . .	Zehen u. Planta . . Bauchhaut, Haargrenze . . . . . u. Genitale, Mund-Schleimh., Schläfe Rumpf . . .	pustulöse Ps.; papulo-squammöses Exanthem; z. T. typ. Ps., z. T. pustulöse	36 kurz nach Ausfluß zugl. m. Augenentzdg.	re. Fußgel.	Entzündung		gonorrh. A.?	A.	14 Tage vor Ps.	gleichzeitig	unklare Augenentzündung zugl. m. Ausfluß u. A.	Complement-Bindungsreaktion auf Go.: schwach pos. M-K-R, M-T-R, Wa-R u. Kahn: neg. Spirochaeta pallida: neg. Gc.: neg.				m. 27 J. Lues; 3 spez. Kuren. m. 36 J. Ausfluß; Gc. angeblich neg.; dabei A. u. Augenentz.
60	Löhe u. Rosenfeld II	m	30	30 Palma: kl. Bläschen, die hart wurden und schuppten	Hände, Füße, Unterschenkel. Capill. Penis Planta Nägel	z. T. gelbl. derbe Hornkegel m. geröt. Hof., z. T. Pusteln m. gelbl. breiigem Inhalt (kein Eiter; Gc. ∅)	30 beide Knie, re. Fuß geschw.	re. Knie . . . . . . re. Handgel. . . . . Grundgel. II re. . . Clavicular gel. li. . .	Schwellung, bes. der Recessus, Bew.-Schmerz; Schmerz; Schwellung; Schmerz.	re. Zeigef.: Phal.-Atrophie, kleine Zacken; Knie: Arrosion d. Eminentia lat. u. d. äuß. Tibiakante; Auflagerungen auf d. Patella-Außenseite. Pat. leicht abgehoben. Fußgel.: leichte wolk. Trübung u. Kn.-Atrophie	sec. chron.?	A.	4 Woch. vor Ps.	bd. besser	Int. o. B., P r o s t a t i t i s . . Interferometrie: s. Arbeit; Harnsäure 4,0 mg%	Gc.: neg. Complement-Bindungsraktion auf Go.: vierfach positiv Wa-R: neg.	Arthigon wegen starker Allg.-Reaktion abgesetzt;	stets hohe Temp. nach 4 Mon. Ps. erheblich besser; nur Nägel unveränd.; A. zurückgeg.		m. 21 J. Go.
62	Madden	m	45	31 Zehen u. Hände	generalisiert Nägel	typische Ps.	31 einig. gr. Gel. Infekt.-Rheuma.	kl. Gel., Knie, Fuß,	def. Arthritis		sec. chron.?	gleichzeitig m. Go.		parallel		Nachweis der Go. gelingt nicht				m. 31 J. Urethritis gonorrhoica.
64	Mayo-Klin. I	m	24	10 2 × rezidiv.	universell		10 zuerst Phal., dann gr. Gel. + WS	kl. Gel., gr. Gel. WS.	akut entzdl. Rheumatismus		akute Poly.	Ps.	kurz vor A.	parallel						2 × Go.
67	Mitchell	m	28	21	Skrotum u. um die Nägel . . . . . glans penis	psoriasiform; impetiginös	?		Gelenkstörungen		?	?		?	Eiter im Meatus.	urologisch keine Go.				m. 20 J. Go.
89	Scholl	m	44	36 n. unbekannt. Inj. univ. zugl. m. A.	Brust, Unterarm, Ellbogen-Streckseite, Nägel	inveterierte typische Ps.	40 m. Ps. univ. n. Injektion	kl. Gel. . . . . Schulter, Hüfte, Knie	versteift, Sublux; Bew. beschr., Knirsch.	Ankyl., Spalte fehlend; Lux., Unebenheiten der Gel.-Flächen	prim. chron.	Ps.	4 J.	?	Akrodermatitis atrophicans	Wa-R: neg.			o. B.	m. 22 J. Go.

Tafel III Go.-Fälle S. 2

Nr. i. Lit.-Verzeichn.	Autor	Geschlecht	Alter	Psoriasis (Ps.) Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	Lokalisation	Charakter	Arthropathie (A.) Alter und Ort des Erstauftretens u. Verlauf	befallene Gelenke	Symptome	Röntgenbefund	Diagnose	zuerst aufgetreten	Jahre v. d. Späteren	Beziehung zwischen A. und Ps.	sonstige Erkrankungen	spezifische Reaktionen	Therapie	Erfolg derselben	Familie	Besonderheiten
108	Wolf, a u. b u. Cole u. Driver (19), b	m	40	35 Ps.	ganzer Körper, bes. Hände u. Füße . .	gr., pergamentart. Herde m. Schuppen und Krusten, z. T. m. kl. Pusteln;	?	Finger	Finger		destruktive Arthritis	?	?		?		Urethral- u. Pustelabstrich auf Go. neg. Wa-R: neg.				m. 25 J. Go.
					Genitocrural-Gegend	intertriginöse Dermatitis;														
					Nägel	typische Ps.														
					Kopfhaut															
109	Zellner, a V	m	65	63 Ther. refract.	Stamm, Extr. u. Capill	sehr exsudativ;	65	Knie + Handgel.: Schwellung + Rötung	re. Knie u. Handgel.	Schwellung, Schmerz, Bew. beschr.	mäßige Atrophie.	sec. chron.	Ps.	2 J.	?	Lungenemphysem, diffuse Bronchitis; Temperatur 34°; mehrmals ausgeheilte Appicitis; Harn: o. B.	Wa-R: neg.	Fango-Packung Hauttherapie . . .	schlimmer; Ps. weniger u. A. weniger, aber neue Gel. befallen	o. B.	in der Jugend 2 × abgeheilte Go.
					Fingerspitze u. Endphal	verucöse Schuppenkrusten;														
					Zehen	hyperkeratot.														
					Nägel	Schwielen;														
			66	. . . . .	Füße u. Palma . . .	noch Reste . . . und	. . . . .		prox. kl. Gel., Knie, Sprung, Hand	paraart. Schwellung, Schmerz, Bew. beschr., Druckschm., Bew. beschr., Sublux.										
			68	. . . . .	Ellbeuge, Kniebeuge, Strecks	. . . . . und	. . . . .		kl. Gel.		Hand: o. B., Phal: Basis d. Großzehe re. leicht arrodiert; sonst o. B.									
					Nägel, Planta															
109	Zellner, a VI	m	59	49 Strecks, Ther.-refract.	Ellbogen-Strecks., Hand- u. Fußrükken	vereinz. bis kronengr. Herde	56	Interphal. III. re.	Fingergel.	plump, Schmerz, Bew. beschr.	enge Spalte, Konturen unscharf, aufgerauht, Sublux. im Metacarpophal-Gel.	prim. chron.	Ps.	5 J.	?	Int. o. B., m. 53 J. Ischias	Wa-R: neg.			o. B.	m. 20 J. ausgeheilte Go.